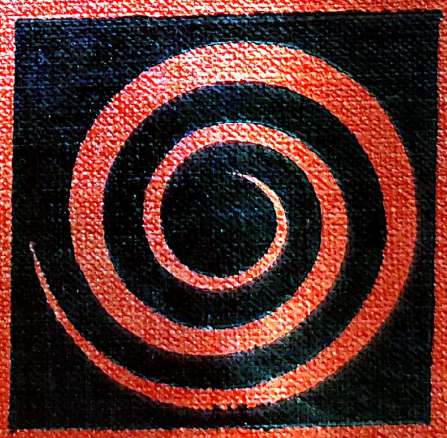
P. MILOȘESCU

VERTIJELE

PATOLOGIA ȘI TERAPEUTICA SISTEMULUI VESTIBULAR



EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

oct. 1980

PANTELIMON MILOȘESCU
MEDIC PRIMAR OTORINOLARINGOLOG
DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE

VERTIJELE

PATOLOGIA ȘI TERAPEUTICA SISTEMULUI VESTIBULAR

1978

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI

Scanned with OKEN Scanner

Prefață

Receptor cu o extraordinară sensibilitate, vestibulul este în același timp vulnerabil printr-o infinitate de noxe aparținînd celor mai variate domenii ale medicinii. De aceea, patologia vestibulară constituie un capitol de graniță ce interesează nu numai pe otorinolaringolog, dar și pe neurolog, neurochirurg, internist, oftalmolog, endocrinolog. În numeroase cazuri în care simptomatologia vestibulară se ancorează pe un anumit fond psihosomatic, implicațiile neuropsihiatrice devin deosebit de complexe. Aceste cazuri, alături de altele de patogenii diverse, ridică și pentru expertiza capacității de muncă probleme dintre cele mai dificile.

Deși titlul dat de dr. P. Miloșescu lucrării de față ar indica un obiectiv limitat — sindromul vertiginos — în realitate autorul prezintă o monografie completă asupra anatomiei, fiziologiei și patologiei sistemului vestibular. Remarcăm datele cele mai recente privind ultrastructura celulelor receptoare, biofizica stimulării otoliților și canalelor semicirculare, fiziologia secreției lichidului endolimfatic, mecanismele reflexe ale controlului postural. Deosebit de interesant este capitolul amplu consacrat explorărilor funcționale, unde alături de metodele clasice se rezervă

Scanned with OKEN Scanner

un spațiu larg mijloacelor moderne de investigație: cupulometria, electronistagmografia, fotonistagmografia etc.

Capitolul de clinică conține o aprofundată analiză a formelor etiopatogenice. Urmează o expunere amănunțită a ultimelor achiziții în domeniul terapiei medicale și chirugicale.

Textul, remarcabil prin claritatea și sistematizarea lui, este ilustrat prin 95 de figuri. O bibliografie importantă – 188 de titluri – cuprinde cele mai noi contribuții, inclusiv pe cele românești. O serie de contribuții personale ale autorului precum și vasta sa experiență în domeniul afecțiunilor vestibulare fac ca monografia dr. P. Miloșescu să fie cu adevărat o carte trăită. O recomandăm cu multă căldură medicilor de toate specialitățile.

Prof. dr. V. Voiculescu

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Cuprinsul

Introducere ——— 7

1. ANATOMIA SISTEMULUI VESTIBULAR ——— 9

Sistemul vestibular periferic și lichidele labirintice ——— 9

Nucleii și căile vestibulare ——— 23

2. STRUCTURA ȘI ULTRASTRUCTURA SISTEMULUI VESTIBULAR ——— 27

3. FIZIOLOGIA SISTEMULUI VESTIBULAR ——— 40

Funcționarea canalelor semicirculare și rolul lor în măsurarea accelerației unghiulare (radiale) ——— 44

Funcționarea maculelor și otolitelor și rolul lor în măsurarea accelerației liniare (rectilinii sau tangențiale) ——— 49

Integrarea funcțională a sistemului vestibular ——— 55

Stimularea exploratorie a sistemului vestibular ——— 60

Rolul sistemului vestibular în controlul posturii ——— 65

4. FIZIOPATOLOGIA VERTIJELOR——— 68

5 EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A SISTEMULUI VESTIBULAR ——— 79

Manifestări spontane ——— 81

Nistagmusul spontan ——— 81

Echilibrul general și segmentar ——— 85

Reacții provocate ——— 90

Probele clasice (calorică, rotatorie, galvanică, pneumatică) ——— 91

Probele moderne (cupulometria, electronistagmografia) ——— 103

6. CLINICA VERTIJELOR – SINDROAMELE VESTIBULARE ——— 116

Vertijele labirintice sau vertijele din sindroamele vestibulare periferice și cele asemănătoare lor ——— 118

Vertijele în sindroamele vestibulare periferice neinflamatorii și clee asemănătoare lor ——— 119

Vertijele în sindroamele vestibulare periferice inflamatorii ——— 150
Vertijele vestibulare sau vertijele din sindroamele retrolabirintice ——— 153
Vertijele centrale sau vertijele din sindroamele vestibulare centrale ——— 164

7. TERAPEUTICA VERTIJELOR ——— 179
Profilaxia afecțiunilor sistemului vestibular ——— 179
Tratamentul crizei ——— 186
Tratamentul medicamentos în perioada de acalmie ——— 188
Tratamente diverse ——— 200
Tratamentul chirurgical ——— 202
Bibliografie ——— 225

Scanned with OKEN Scanner

Introducere

Aspectele clinice ale vertijelor, manifestări dominante în patologia sistemului vestibular, cu variatele lor cauze și multiplele metode terapeutice, prezintă reale dificultăți în practica medicului de medicină generală și altor specialități (otorinolaringologie, neurologie, oftalmologie, traumatologie, interne, expertiza capacității de muncă etc.).

Din anamneză și examenul medical general, se pot depista suferințe vasculare, digestive, renale, precum și diferite medicamente și toxice, care pot influența sistemul vestibular.

În ceea ce privește colaborarea otorinolaringologului, neurologului și oftalmologului, aceasta este necesară în contextul clinic al bolii pentru interpretarea corectă a simptomelor vestibulare. Individualizarea simptomatologiei subiective a bolnavului vestibular și a comportamentului său, efectuarea unor examene psihiatrice. psihologice ca și a unui examen social, sînt de asemenea foarte utile și în expertizarea capacității de muncă.

Noțiunea de vertij, derivată din cuvîntul latin v e r t e r e, care înseamnă învîrtire, rotare, indică un simptom subiectiv major în patologia vestibulară. Există tendința de a i se da acestui cuvînt un sens restrîns, limitat la o senzație de rotație, fie a obiectelor exterioare în raport cu subiectul, fie a subiectului în raport cu obiectele exterioare. În plus, noi includem și tulburările de echilibru din vertijul sistematizat, întîlnite, de asemenea, în sindromul cerebelos, ca și în unele ataxii.

Știm că sistemul vestibular deservește o sensibilitate particulară interoceptivă, iar prin corelațiile sale anatomice și funcționale cu vederea și sensibilitatea proprioceptivă, asigură echilibrarea corpului și conducerea mișcărilor, în care cerebelul joacă rolul unui servomotor. Canalele semicirculare constituie un aparat cinetic, care îndeplinește funcția de echilibru în timpul mișcărilor capului, pe cînd utricula și sacula permit echilibrul static, prin informarea centrilor vestibulari asupra poziției capului și corpului în repaus, asigurînd echilibrul în ortostatism, adică postura. Păstrarea echilibrului se obține prin diferitele grupe de mușchi agoniști și antagoniști, care permit, pe de o parte, menținerea stațiunii bipede, iar, pe de altă parte, variatele posturi corporale, obținute printr-o contracție permanentă. La fel cu sensibilitatea vegetativă, activitatea sistemului vestibular, asigurată de cerebel sub controlul scoarței cerebrale, este total inconștientă.

Datorită dereglării acestui sinergism funcțional, fie prin informările diferite ale celor două labirinte vestibulare asupra poziției capului, fie a întreruperii legăturii dintre acestea și ceilalți receptori (vederea, sensibilitatea tactilă și cinestezică), rezultă senzația de vertij, precum și alte simpto-

Scanned with OKEN Scanner

me de decompensare, pe baza cărora apar uneori comenzi eronate de redresare și stabilitate posturală. În acest context, echilibrul corpului este asigurat de sistemul vestibular, căile sale, precum și de conexiunile lor. De aceea, orice vertij este legat de suferința unuia dintre aceste elemente, care, în stare normală, acționează numai accesoriu la menținerea echilibrului. În ceea ce privește maculele utriculare și saculare, ca și crestele din ampulele canalelor semicirculare, ele reprezintă doar partea mecanostatică a sistemului vestibular, care recepționează excitațiile produse de mișcarea otolitelor de pe suprafața cililor celulelor pseudosenzoriale statice, sub acțiunea curenților endolimfatici. Acești receptori servesc pentru reglarea tonusului musculaturii scheletice și a poziției extremităților în spațiu, adică a simțului static, precum și pentru schimbarea unghiurilor, adică a reacției de răsucire și accelerare progresivă a mișcării sau, cu alte cuvinte, a reacției progresive.

În ultimii ani, simptomele subiective ale sistemului vestibular sînt mai bine individualizate, iar progresul metodelor de investigație, mai ales a sistemului vestibular, permit o mai bună definire a lor. Așa, de exemplu, deplasarea corpului sau a obiectelor înconjurătoare este cel mai adesea rotatorie, în sensul că obiectele par a se învîrti în jurul pacientului printr-o mișcare de rotație, într-unul din cele 3 planuri ale spațiului. Mișcările de acest fel pot să se reducă fie la mișcările de translație ale obiectelor, fie la oscilații în plan orizontal.

Din studiul vertijelor, rezultă anumite limite de incertitudine privind vertijele adevărate și falsele vertije întîlnite în nevroza de spaimă, ischemia cerebrală prin hiperreflexie sinusocarotidiană, maladia Adam-Stokes, bradicardii sinuzale, aritmii, tahicardii basedowiene, stenoze aortice, accidente hipotensive, unele forme localizate de epilepsie, senzația de dezechilibru premergătoare lipotomiilor, amețelile provocate de unele traumatisme craniene, fobiile de altitudine, tulburările fruste de statică ale unui tabetic, cerebelos, neuroanemic etc.

În lucrarea de față, afecțiunile sistemului vestibular sînt sistematizate, după cum urmează: **periferice** – interesînd labirintul; **retrolabirintice** – prin leziuni ale nervului vestibular; **centrale** – prin afecțiuni encefalice.

Din cele expuse, rezultă că tulburările sistemului vestibular, caracterizate prin vertije, sînt rezultatul unor cauze variate, motiv pentru care nu poate exista o terapeutică unitară medicamentoasă sau chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomia sistemului vestibular

Sistemul vestibular periferic și lichidele labirintice

Urechea internă constituie partea esențială a audiției și echilibrului, fiind situată în grosimea stîncii temporalului, medial și puțin posterior de casa timpanului. Ea este alcătuită din:

– labirintul osos, cu cavități osoase mai mari, în comunicare unele cu altele;

– labirintul membranos, organ senzorial proprioceptiv al orientării, situat în interiorul celui osos și alcătuit din cavități membranoase mai mici, în ai căror pereți iau naștere fibrele nervului acustico-vestibular.

Cavitățile labirintului membranos sînt umplute cu un lichid numit endolimfă, iar între pereții acestuia și aceia ai labirintului osos se află perilimfa.

Labirintul osos (fig. 1) se prezintă sub forma unei cavități situate în treimea mijlocie a stîncii, fiind alcătuit din două segmente: labirintul anterior sau melcul osos, sub forma unui tub răsucit în spirală care pleacă din vestibul, și labirintul posterior, alcătuit din vestibul și cele 3 canale semicirculare.

Melcul osos, asemănător unei cochilii de melc, este un conduct răsucit în jurul unui ax conic, numit columelă. Ca aspect, se aseamănă cu un con, al cărui vîrf este orientat înainte, iar baza posterior, corespunzînd fundului conductului auditiv intern.

La periferie, melcul este alcătuit dintr-o capsulă osoasă rezistentă, iar în centru se află masa osoasă conică a columelei, care prezintă un orificiu la vîrf, ce se cheamă helicotremă. Între suprafața laterală a columelei și capsulă se întinde un perete osos, spiralat, numit perete în spirală sau sept spiral. Conductul osos alcătuit de capsulă, în afară, suprafața laterală a columelei, înăuntru și septul spiral, se numește lamă de contur. Turele de spiră în

Scanned with OKEN Scanner

jurul columelei descrise de septul spiral formează, în mod succesiv, peretele anterior și posterior al lamei de contur.

În interiorul tubului osos, numit lamă de contur, se găsește o lamelă osoasă numită lamă spirală. Descriind și ea ture de spiră în jurul columelei, bineînțeles în interiorul tubului osos, împarte incomplet lumenul acestuia în două rampe: una superioară sau vestibulară, care comunică cu vestibulul printr-un orificiu semilunar așezat deasupra lamei spirale și alta inferioară sau timpanică, care comunică cu casa timpanică prin fereastra rotundă. Cele două rampe comunică, astfel, una cu alta, prin spațiul liber dintre lama spirală și lama de contur, precum și prin helicotremă.

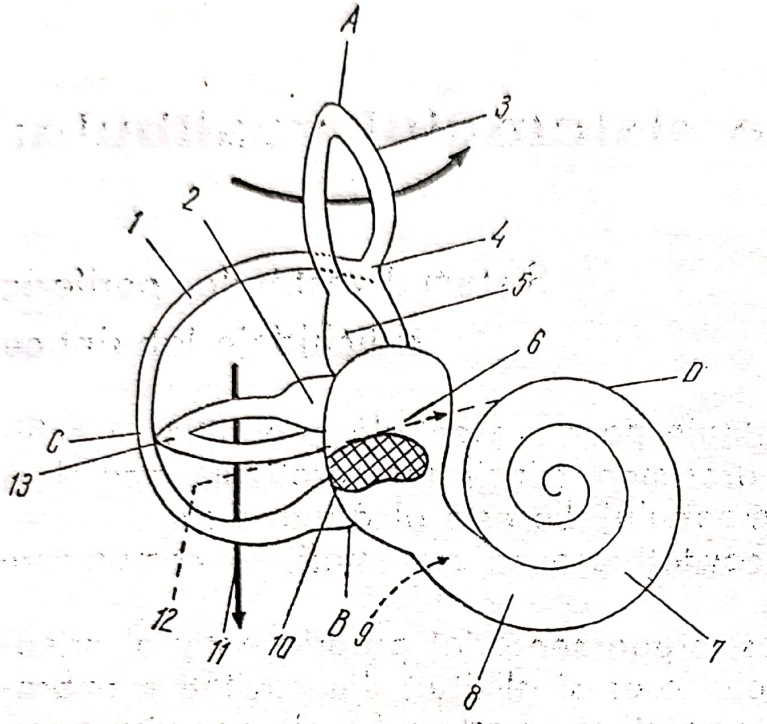


Fig. 1 — Labirintul osos.

1 — Canalul semicircular posterior. 2 — Ampula canalului semicircular extern. 3 — Canalul semicircular superior. 4 — Ramura comună a canalului semicircular superior și posterior 5 — Ampula canalului semicircular superior. 6 — Nervul facial. 7 — Melcul. 8 — Porțiunea inițială a melcului. 9 — Săgeata care pătrunde prin fereastra rotundă în rampa timpanică a melcului. 10 — Fereastra ovală. 11 — Ampula canalului semicircular posterior. 12 — A 3-a porțiune a facialului. 13 — Canalul semicircular extern sau orizontal.

Vestibulul osos are forma unei cavități ovoide, aplatizată transversal și ușor alungită, fiind descrisă în literatura de specialitate ca o cavitate cubică cu 6 pereți: extern, intern, superior, inferior, anterior și posterior.

Peretele *extern* prezintă cele două orificii ale canalului semicircular extern sau orizontal, dintre care unul anterior și eliptic, numit și orificiul ampular, iar celălalt posterior și circular, de un calibru mai mic, numit orificiul neampular.

Peretele *intern*, în raport cu fundul conductului auditiv intern, este cel mai accidentat și prezintă, între altele, creasta vestibulului, orientată antero-posterior și avînd către extremitatea ei anterioară o proeminență piramidală denumită piramida vestibulului, iar posterior o bifurcație, cu un ram superior, care se termină pe circumferința gropiței semiovoide, și altul inferior, care sfîrșește pe circumferința gropiței semisferice. Deci, deasupra crestei vestibulului

Scanned with OKEN Scanner

se găsește gropița semiovoidă, de formă ovoidală, iar sub creasta vestibulului se găsește gropița semisferică, de formă aproximativ circulară. Între cele două brațe ale crestei vestibulului se găsește cea de a treia gropiță, numită cohleară, deoarece în ea este situată porțiunea inițială a melcului membranos. Deasupra acestei gropițe se găsește un orificiu tăiat piezis, sub forma unui șanț, numit șanțul sulciform, ce corespunde apeductului vestibulului, canal care leagă vestibulul osos de cavitatea craniană. Ca aspect general, acest perete mai prezintă și o mulțime de orificii ce sînt grupate în 4 zone ciuruite, traversate de vasele și nervii vestibulari. Așa, de exemplu, prin prima zonă ciuruită superioară, care corespunde piramidei vestibulului, vor trece nervii vestibulari către orificiul ampular al canalelor semicirculare (orizontal, superior) și utriculă. Cît privește cea de a doua zonă ciuruită, care este mijlocie și corespunde gropiței semisferice, servește nervilor vestibulari destinați saculei. Prin cea de a treia zonă ciurită, inferioară, trec filetele nervului vestibular spre orificiul ampular al canalului semicircular posterior, iar cea de a patra zonă, denumită zona ciuruită Reichert, corespunde gropiței cohleare.

Peretele *superior* orientat oblic în jos și înapoi, prezintă cele două orificii ale canalului semicircular superior (anterior sau ampular și posterior sau neampular), fiind comun canalului semicircular superior și posterior.

Peretele *inferior* are două orificii, unul fereastra ovală, prin care vestibulul comunică cu casa timpanului, iar al doilea (situat la partea sa inferioară) orificiul vestibular al melcului, prin care vestibulul comunică cu rampa vestibulară a melcului.

Privind peretele *anterior*, acesta nu prezintă detalii de formă și corespunde, în sus, primei porțiuni a apeductului Fallopio, iar în jos, melcului.

Peretele *posterior* prezintă, în porțiunea sa inferioară, orificiul ampular al canalului semicircular posterior.

Canalele semicirculare (fig. 2) au forma unor cavități tubulare circulare, în număr de trei (superior, posterior și orizontal), care se deschid în vestibul prin cele două extremități ale lor. Aceste canale se deosebesc prin orientarea pe care o au, fiind așezate în una din cele 3 direcții ale spațiului (fig. 3), cel superior fiind orientat în plan frontal, cel posterior în plan sagital, iar cel orizontal sau extern în plan orizontal, perpendicular pe celelalte două.

Cele două labirinte, drept și stîng, se prezintă astfel ca orientare: planul canalului superior dintr-o parte este paralel cu planul canalului posterior din partea opusă, iar cel posterior dintr-o parte

Scanned with OKEN Scanner

este paralel cu cel superior din partea opusă. Cît privește canalele superioare sau frontale și cele posterioare sau sagitale, nu sînt situate chiar în plan frontal, respectiv în plan sagital, ci au o înclinație de 45° față de aceste planuri. Deși fiecare canal prezintă două orificii, prin care comunică cu vestibulul, acestea diferă prin dimensiunile și forma lor. Pe lîngă aceasta, fiecare canal semicircular prezintă o extremitate dilatată sub formă de ampulă, denumită ampulară, cealaltă fiind neampulară. Două din cele trei canale, și anume cel superior și posterior, se unesc prin extremitățile lor neampulare, astfel încît cele trei canale semicirculare se deschid în vestibul numai prin cinci orificii, în loc de 6: trei ampulare și două neampulare.

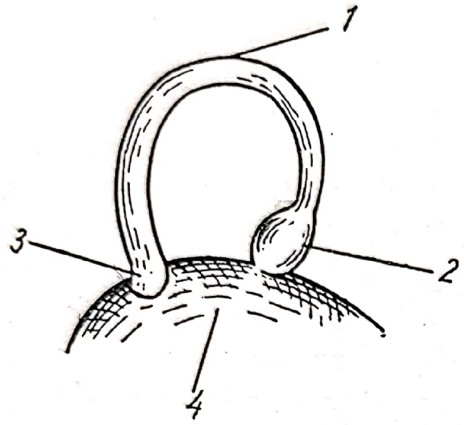


Fig. 2 — Un canal semicircular

1 — Porțiunea mijlocie. 2 — Orificiul ampular. 3 — Orificiul neampular. 4 — Cavitatea vestibulului.

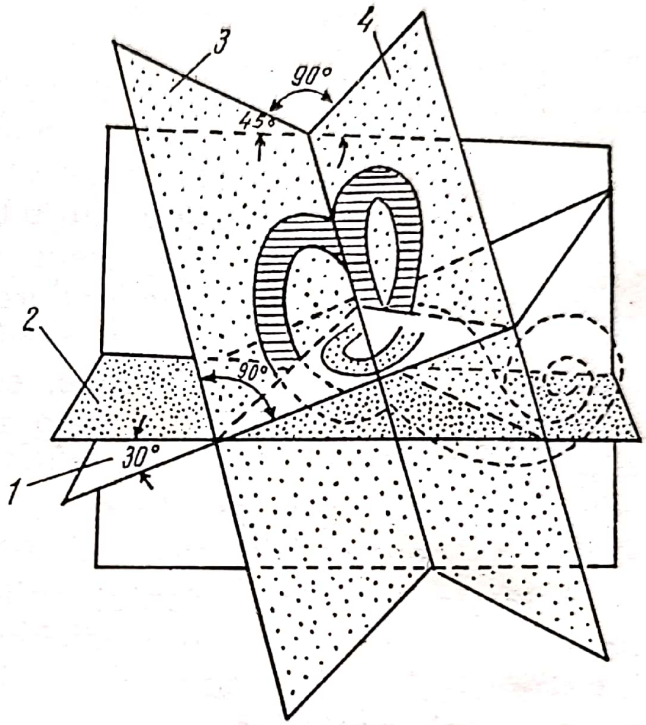


Fig. 3 — Amplasarea în spațiu a canalelor semicirculare.

1 — Suprafața canalului semicircular extern (orizontal). 2 — Suprafața orizontală. 3 — Suprafața canalului semicircular posterior (sagital). 4 — Suprafața canalului semicircular superior (frontal).

In ceea ce privește lungimea canalelor semicirculare, aceasta diferă: cel superior are 16 mm, cel posterior 18 mm, iar cel orizontal 14 mm, fiecare dintre aceste canale avînd un calibru, în medie, de 1,5–2 mm.

Labirintul osos este în relație cu conductul auditiv intern, prin care trec filetele nervului acustico-vestibular, pornite de la nivelul urechii interne către sistemul nervos central. Așezat pe fața posterioară, a stîncii, fundul acestui conduct este divizat de o creastă, denumită falciformă, în două etaje, superior și inferior. Atît etajul

Scanned with OKEN Scanner

superior cît și cel inferior sînt subdivizate în cîte două orificii de cîte o creastă verticală.

La etajul superior, întîlnim un orificiu antero-superior, mai mic, denumit gropița facială, ce corespunde orificiului de începere al apeductului Fallopio și un orificiu postero-superior, mai mare, numit orificiul vestibular superior, în raport cu zona ciuruită superioară de pe peretele intern al vestibulului.

În ceea ce privește cele două orificii ale etajului inferior, unul este antero-inferior sau cohlear și corespunde bazei columelei, prezentînd orificiile în spirală ale bazei melcului, prin care trec filetele nervului cohlear, iar celălalt este postero-inferior sau vestibular inferior, fiind separat de vestibul printr-un perete foarte subțire, corespunzător zonei ciuruite mijlocii de pe peretele intern vestibular. De la nivelul foramenului singular Magnani, orificiu situat spre fundul conductului auditiv intern și pe peretele extern al acestuia, pleacă un canal lung, care se deschide în vestibul, în dreptul zonei ciuruite inferioare.

Labirintul membranos (fig. 4) este un sistem de pungi membranoase, situate în interiorul labirintului osos, în care ajung filetele nervoase terminale acustico-vestibulare. El este alcătuit din melc, vestibul și canale semicirculare.

Melcul membranos este alcătuit dintr-un canal lung în formă de spirală, numit canal cohlear, ce este așezat în interiorul melcului osos, ocupînd spațiul liber cuprins între marginea lamei spirale și partea corespunzătoare a lamei de contur. Văzut pe secțiune transversală, canalul cohlear are forma unui conduct prismatic triunghiular, al cărui vîrf corespunde lamei spirale, iar baza peretelui extern al lamei de contur separă complet cele două rampe ale melcului osos, care comunică între ele prin helicotremă.

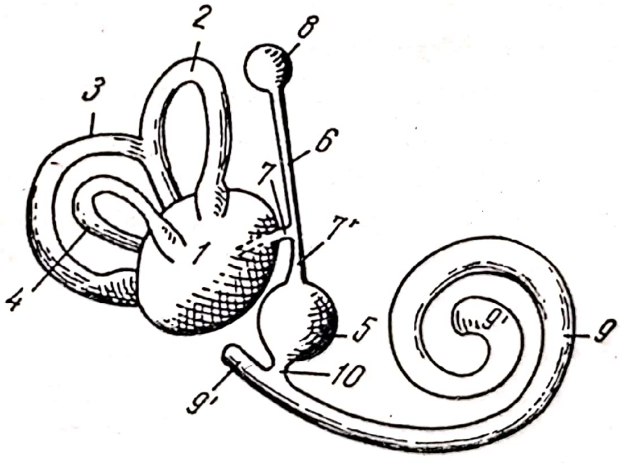


Fig. 4 — Labirintul membros.

1 — Utricula. 2 — Canalul semicircular superior; 3 — Canalul semicircular posterior. 4 — Canalul semicircular orizontal. 5 — Sacula. 6 — Canalul endolimfatic. 7—7' — Ramurile de origine. 8 — Sacul endolimfatic. 9 — Canalul cohlear cu 9; — porțiunea inițială. 10 — Canalul reuniens Hensen.

Canalul cohlear are 3 pereți:

— un perete extern sau baza, care este formată de o îngroșare periostică, numită ligament spiral;

— un perete anterior, numit membrana Reissner, în raport cu rampa vestibulară a melcului:

Scanned with OKEN Scanner

— un perete posterior, numit membrana bazilară, care corespunde rampei timpanice.

Luînd naștere pe planșeul vestibulului printr-o cavitate închisă în fund de sac care comunică cu sacula prin canalul *reuniens* Hensen, canalul cohlear se angajează în tubul osos format de lama de contur, parcurgîndu-l pe toată întinderea sa, adică două ture și jumătate, după care se termină într-o extremitate închisă, de asemenea în forma unui fund de sac.

Vestibulul membranos, legat de urechea mijlocie prin fereastra ovală, se compune din două vezicule situate în vestibulul osos, una superioară, mai mare și alungită dinainte înapoi, care este utricula, iar a doua inferioară, mai mică și ovoidală, numită saculă.

De la peretele intern al acestor vezicule iau naștere printre altele, două canalicule, numite canaliculele endolimfatice, care se îndreaptă înapoi și în sus, unindu-se într-un conduct unic, canalul endolimfatic, ce se termină în sacul endolimfatic. Vestibulul membranos mai cuprinde și porțiunea inițială a melcului membranos, precum și un canal ce unește sacula de melcul membranos, denumit canalul *reuniens* Hensen

În utriculă și saculă se găsesc organe receptoare destinate percepției excitațiilor produse de poziția corpului în spațiu, denumite macule, cîte 3 pentru fiecare labirint, una în utriculă și două în saculă. Maculele au o formă ovală, fiind acoperite de un epiteliu care conține celule prismatice de susținere, iar printre ele se află celule senzoriale ciliate. Cilii acestor celule pătrund într-o substanță gelatinoasă, în care se găsesc concrețiuni calcare numite otolite. Prin greutatea și inerția lor, otolitele exercită tracțiuni asupra cililor la schimbarea poziției corpului.

Avînd forma unei vezicule, lungă de 3—4 mm, lată și înaltă de aproximativ 2 mm, *urticula* este situată în foseta semiovoidă a vestibulului, de care aderă prin structuri conjunctive. La nivelul gropiței semiovoide, epiteliul care o căptușește suferă o îngroșare denumită maculă, în care ajung o parte din filetele vestibulare. Impropriu macula mai este cunoscută și sub numele de „pată acustică". Învelișul epitelial constituie membrana otolitică alcătuită din celule de susținere, ce reprezintă suportul celulelor senzoriale. Pe suprafața interioară a utriculei există cele 5 orificii pentru cele 3 canale semicirculare, care se prezintă la fel ca și cele osoase.

Sub utriculă se găsește *sacula*, care este rotundă și cu un diametru de numai 2 mm, fiind fixată pe periostul fosetei semisferice prin fibre conjunctive. Tot pe suprafața interioară, la locul de contact cu foseta semisferică, se găsesc macule saculare sau „petele acustice saculare", ce sînt niște proeminențe cu aceeași semnifica-

Scanned with OKEN Scanner

ție ca cea utriculară, în care ajung filetele dendritice ale nervului vestibular.

Cît privește maculele celor două vezicule vestibulare, ele au o structură asemănătoare (fig. 5). Suprafețele maculelor sînt așezate în planuri diferite. Macula utriculară poartă numele de *lapillus* și este situată în plan orizontal, iar cele saculare de *sagitte* și sînt așezate în plan sagital.

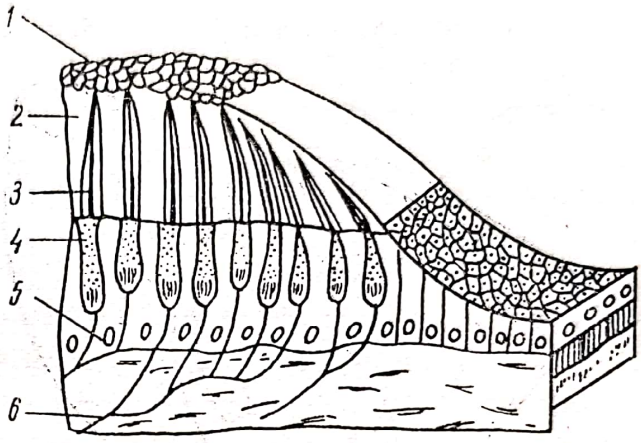


Fig. 5 — Schema unei macule statice.
1 — Statolite. 2 — Membrana statolitică. 3 — Peri. 4 — Celule senzoriale. 5 — Celule de susținere. 6 — Fibre mielinice.

Referindu-ne la canaliculele endolimfatice, care leagă utricula cu sacula, ele se unesc în canalul endolimfatic, ce se angajează în apeductul vestibulului. De aici, continuă prin șanțul sulciform în cutia craniană, unde sfîrșește printr-o extremitate oarbă, ciliată și mai dilatată, numită sacul endolimfatic.

Tot din vestibul, începe și porțiunea inițială a melcului membranos, de la nivelul fosetei cohleare a lui Reichert, de unde se îndreaptă înainte și se angajează în fanta vestibulo-timpanică, după care se situează în melcul osos. Legătura dintre prima porțiune a melcului membranos și saculă se face prin canalul *reuniens* al lui Hensen.

Canalele semicirculare membranoase sînt situate în interiorul celor osoase, avînd aceeași configurație și deschizîndu-se prin cele două extremități ale lor în utriculă. Cît privește canalele semicirculare membranoase, ele nu ocupă întregul lumen al celor osoase, ci numai un sfert, fiind așezate excentric în lungimea peretelui lor convex, de care sînt fixate printr-un strat de țesut conjunctiv. În spațiile libere dintre canalele osoase și cele membranoase, împărțite de tractusuri conjunctive, se află perilimfa. La partea internă a ampulelor canalelor semicirculare membranoase (fig. 6) se găsește cîte un mic repliu transversal, sub forma unor proeminențe, numite creste ampulare, în care ajung filete nervoase dendritice, din nervul vestibular (fig. 7) și în care se găsesc celule specializate, celule senzoriale ciliate și celule de susținere, alcătuind la un loc receptorul vestibular.

Cilii celulelor senzoriale sînt cuprinși într-o masă amorfă, care alcătuiește o cupulă, ce este așezată aproape perpendicular pe axa canalului. Fiind la limita de atingere cu peretele opus al

Scanned with OKEN Scanner

ampulei, cupula face o separaţie între lichidul endolimfatic din dreapta şi cel din stînga ei. Menţionăm faptul că aceste cupule sînt pediculate şi mobile, în raport cu mişcările lichidului endolimfatic.

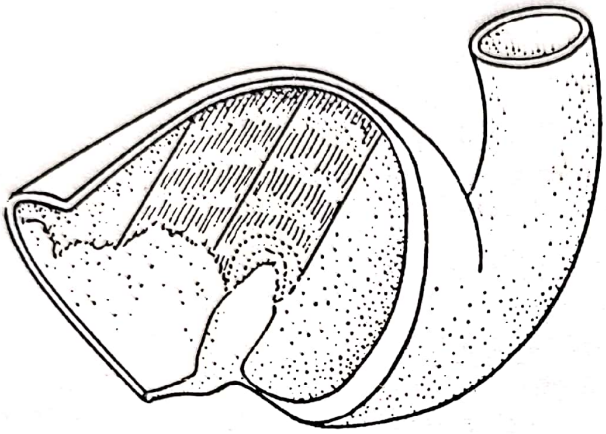


Fig. 6 — Vedere schematică a interiorului unei ampule, arătînd poziţia crestei şi a cupulei.

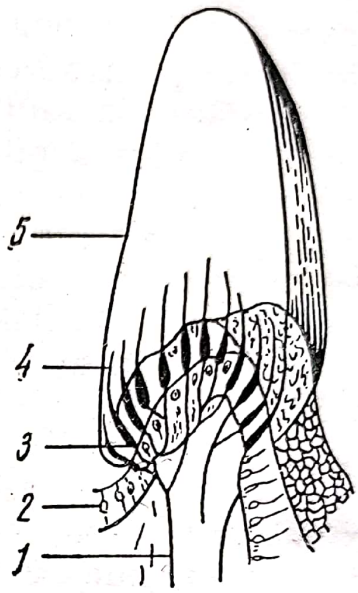


Fig. 7 — Schema unei creste ampulare.

1 — Fibra nervoasă mielinică aferentă cu terminaţii libere. 2 — Epiteliul canalului semicircular. 3 — Celulă senzorială. 4 — Perii celulelor senzoriale. 5 — Cupula ampulară.

Lichidele endolabirintice sînt alcătuite din endolimfă, ce se găseşte în interiorul labirintului membranos, şi perilimfă, situată între labirintul osos şi cel membranos.

Endolimfa este un lichid clar, cu un conţinut mare de potasiu, care umple toate cavităţile ce formează labirintul membranos, de o parte utricula şi cele 3 canale semicirculare, iar pe cealaltă parte sacula şi canalul cohlear.

Prin intermediul canalului Hensen, care face legătura între canalul cohlear şi saculă, ca şi prin canaliculele endolimfatice, care fac o comunicare indirectă între saculă şi utriculă, diferitele spaţii endolimfatice formează o cavitate unică, în care presiunea se poate echilibra uşor.

Perilimfa, săracă în potasiu, însă bogată în sodiu şi proteine, ocupă spaţiul cuprins între formaţiunile moi ale labirintului membranos şi pereţii labirintului osos. Ca şi endolimfa, formează o singură masă lichidă, în care cea mai mică modificare de presiune, suferită într-un loc oarecare, se propagă imediat în toate celelalte părţi.

Scanned with OKEN Scanner

Mișcările lichidelor labirintice au fost explicate prin numeroase teorii, dintre care sînt de reținut trei:

– teoria fluxului longitudinal Guild (1927) care susține că endolimfa se formează la nivelul striei vasculare a canalului cohlear, de unde circulă către saculă și de la acest nivel, endolimfa părăsește labirintul membranos, traversînd o zonă epitelială particulară, *pars intermedia*, de unde se dirijează într-o zonă subiacentă, în care întîlnește numeroase vase;

– concepția lui Borghesan (1954) arată că stria vasculară a canalului cohlear secretă cristaloizi. La nivelul șanțului spiral extern se găsesc mici cordoane celulare foarte fine, numite vilozități spirale Borghesan, care produc plasma endolimfatică, ce este transportată către canalul cohlear, de unde este reluată prin celulele Deiters și dirijată către celulele acustice externe. După ce irigă celulele zise nobile, endolimfa este reluată de spațiile Nuel și tunelul Corti, pînă către bandeletele ce le brăzdează, care absorb endolimfa de rebut;

– teoria fluxului radial Naftalin și Harrisson (1958) arată că circulația se face de la perilimfă către endolimfă prin traversarea membranei Reissner (fig. 8). Această teorie a fost confirmată și de alți autori (Lawrance, Wolks, Litton, 1961), care au studiat membrana Reissner la microscopul electronic, arătînd că ea nu este un

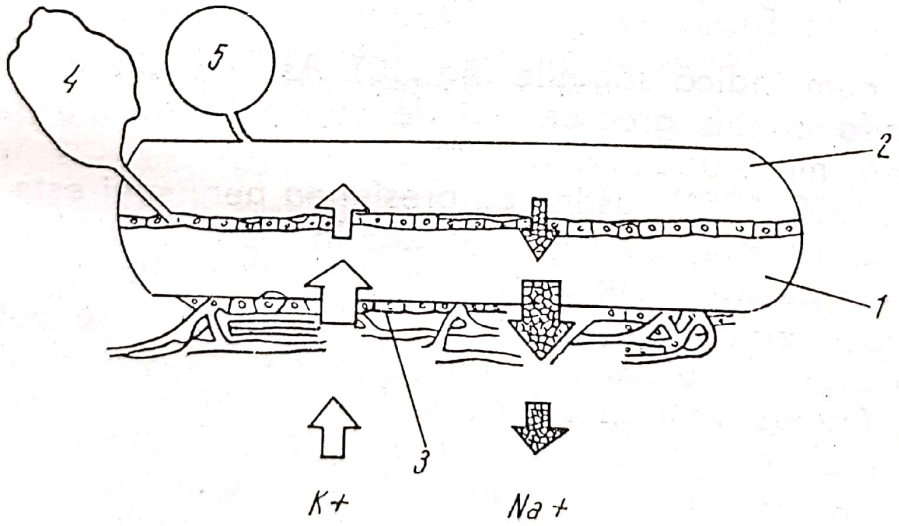


Fig. 8 — Graficul lui Naftalin și Harrison (1958). Aspect numit de Lawrence (1961) teoria fluxului radial. Fluxul radial și longitudinal se pot produce în același timp.
1 — Endolimfa. 2 — Perilimfa. 3 — Stria vasculară. 4 — Sacul endolimfatic. 5 — Spațiul subarahnoidian.

simplu perete, cum l-au descris autorii clasici, ci că stratul epitelial situat de partea endolimfatică este alcătuit din celule prezentînd numeroase microvilozități, cărora li s-au atribuit proprietăți de

Scanned with OKEN Scanner

difuziune selectivă. În ceea ce privește resorbția, s-ar face la nivelul striei vasculare, care joacă rolul de tub renal (fig. 9).

Pentru a demonstra circulația lichidelor labirintice, Rauch (1963) utilizează experiențe cu trasori radioactivi, care ne sugerează flu-

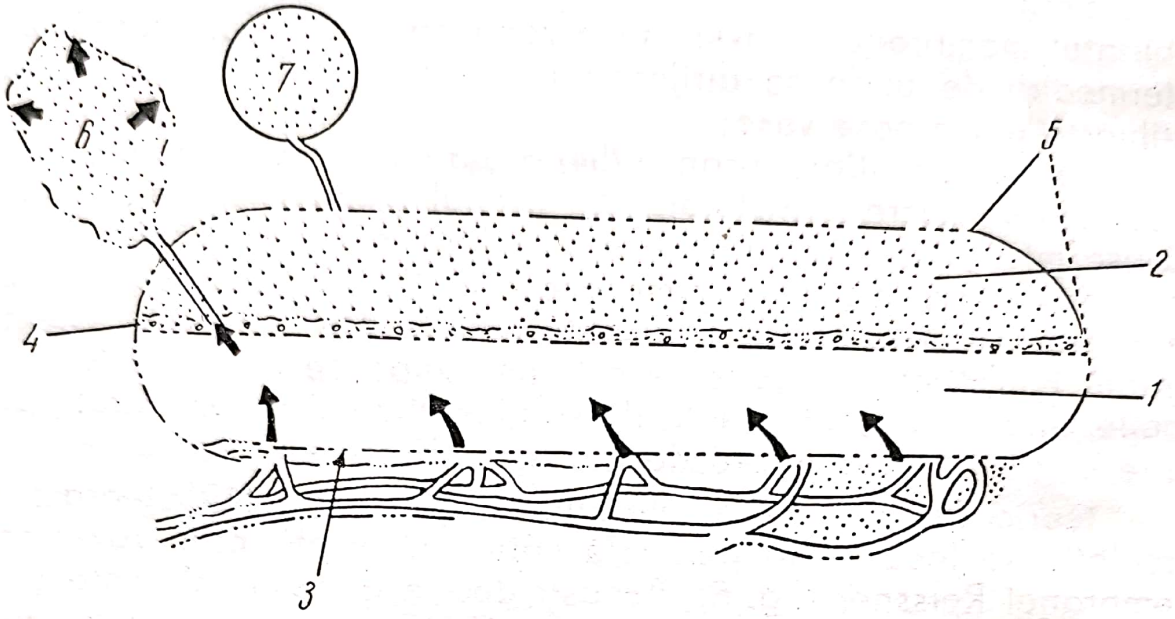


Fig. 9 — Graficul lui Lawrence (1961) în legătură cu teoria fluxului longitudinal
1 — Endolimfă. 2 — Perilimfă. 3 — Stria vasculară. 4 — Bază. 5 — Vîrf. 6 — Sacul endolimfatic. 7 — Sapţiul subarahnoidian.

xul, după cum indică săgeţile (fig. 10). Așa de exemplu, K_{42} intră în endolimfă contra gradientului de concentrație, într-o proporție de 5 ori mai mare decît Na_{24}.

Weille (1959, 1961) susține că presiunea perilimfei este mai mare ca aceea a endolimfei. K_{42}, injectat în *scala vestibuli* (Rauch, 1963), pătrunde repede în endolimfă și stria vasculară.

Noi considerăm că fluxul radial și longitudinal se pot produce în același timp. Rezultatele studiilor cu microscopul electronic ale lui Pease (1956), Palade (1956) și Smith (1957) duc la sugestia că stria vasculară are unele caracteristici asemănătoare cu cele ale celulelor tubulare renale. Aldosteronul este cunoscut că își exercită acțiunea asupra celulelor tubulare renale, intestinale și a glandelor salivare, prin ușurarea reabsorbției Na^+ la acest nivel, de obicei cu excreție de K^+. În ceea ce privește endolimfa, care are o concentrație crescută de K^+, apare rațională presupunere că stria vasculară este locul de schimb între Na^+/K^+. Naftalin și Spencer (1966) sînt de părere că atacurile de vertije coincid cu descreșterea secreției de aldosteron.

Aspectul crizelor vertiginoase din boala Ménière ne sugerează ideea că schimburile din endolimfă sînt acute, fiind în legătură fie

Scanned with OKEN Scanner

cu transportul ionic, fie cu schimburile de presiune, reversibile. Fiecare, sau ambele din aceste fenomene fizice, vor acționa instantaneu cu un schimb critic în gradul de neutralizare al polielectrolitului. Concentrația crescută a potasiului, mai stabil chimic decît

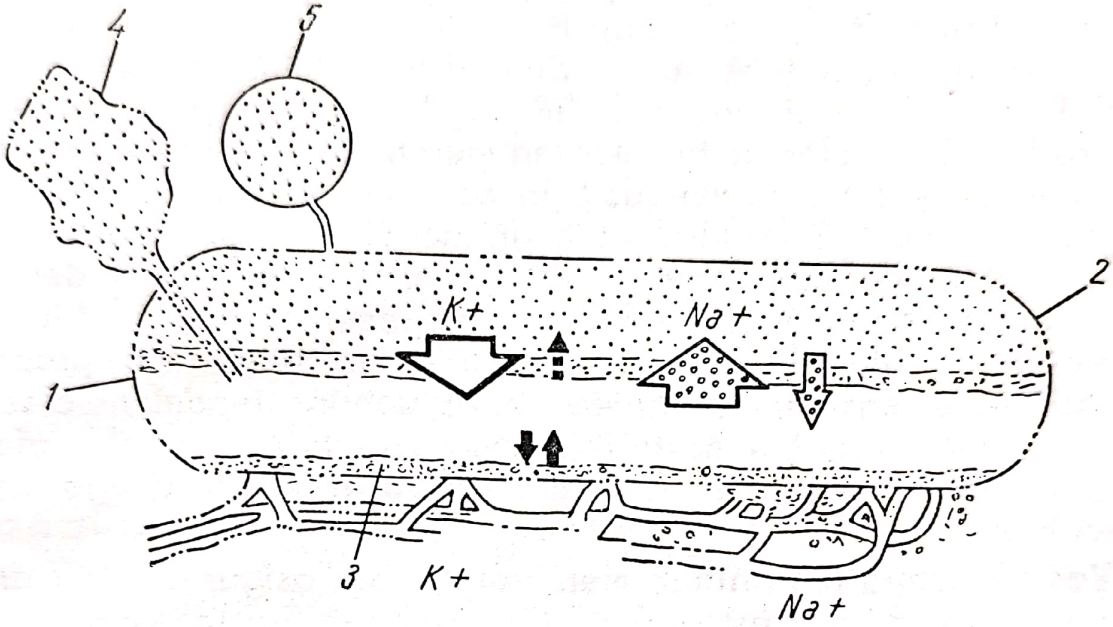


Fig. 10. — Graficul lui Rauch (1963) în legătură cu aspectul circulației lichidelor labirintice. El utilizează în experiențele sale trasori radioactivi, care sugerează fluxul după cum indică săgețile. K^{42} intră în endolimfă contra gradientului de concentrație, într-o proporție de 5 ori mai mare decît Na^{24}.

1 — Bază. 2 — Vîrf. 3 — Stria vasculară. 4 — Sacul endolimfatic. 5 — Spațiul subarahnoidian.

sodiul în endolimbă, pare să fie în legătură cu caracterul polielectrolitic al membranei *tectoria* și cupulei. Fără îndoială că boala Ménière, este consecința alterărilor patologice ale mecanismelor biochimice de reglare a circulației perilimfatice și endolimfatice. Caracteristicile chimice și dinamice ale acestor lichide sînt diferite, fiind separate prin membrane ca cea a lui Reissner, membrana bazilară etc., ce pot fi pătrunse de apă, ioni, molecule proteice etc. Este logic de admis că trebuie să existe un schimb neîntrerupt de elemente chimice între cele două lichide, așa cum au demonstrat Wittmaack, Mqgind, Altmann, Waltner, Lindsay, Rauch etc. și că acest schimb este reglat prin presiunile diferite osmotice și hidrodinamice.

Reglarea tensiunii și compoziției fizico-chimice a lichidelor labirintice este un fapt unanim recunoscut, existînd un mecanism reglator, care asigură homeostazia acestor două elemente. Pe de o parte, constanța compoziției este asigurată prin bariera hemolabirintică, pe care proteinele, lipidele, ca și alți compuși în exces

Scanned with OKEN Scanner

din sînge, nu pot să o treacă, iar pe de altă parte de bariera meningo-labirintică, care protejează labirintul contra anomaliilor de compoziție ale lichidului cefalorahidian.

Mecanismul reglator al tensiunii lichidelor labirintice este mai complex, deoarece este încă puțin cunoscut, putîndu-se susține o reglare instantanee, ca și posibilitatea unei reglări secundare. Reglarea instantanee se face prin sacul endolimfatic și variațiile sale de volum, ca și prin lichidul cefalorahidian, prin difuziunea și resorbția lichidelor la traversarea peretelui labirintului membranos, precum și pe cale venoasă. În ceea ce privește o reglare secundară, s-ar putea asigura printr-un mecanism vasomotor, la nivelul sistemului de secreție a lichidelor, prin modificarea debitului arterial și a permeabilității capilare, în special la nivelul striei vasculare a melcului. Modificările în circulația labirintică provoacă schimbări ale tensiunii endolimfatice, influențînd fenomenele secretorii și menținerea homeostaziei lichidiene. Printre altele, efectul acestor tulburări vasculare ar sta la baza vertijelor și zgomotelor auriculare.

Vascularizația labirintului membranos este asigurată prin *artera auditivă internă*. În acest sens, Y. Guerrier a arătat constanța sistemului arterial provenit din trunchiul bazilar printr-unul (82,5%) sau două (17,5%) vase, care dau 4 ramuri, între care una artera labirintică sau artera auditivă internă, iar celelalte trei, situate dinainte înapoi, sînt cerebeloase, constituind, în ansamblu, sistemul cerebelo-labirintic. Cît privește lungimea acestor artere, ea este variabilă, iar numărul vaselor pe care le primește labirintul este în majoritatea cazurilor alcătuit dintr-o singură arteră auditivă internă (77%), mai rar din două (20%) și excepțional din trei (3%).

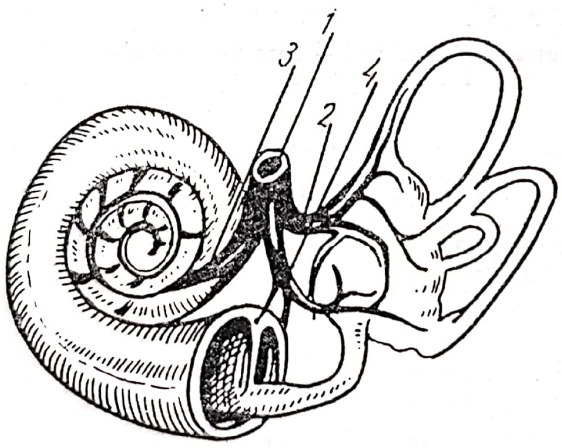


Fig. 11 — Arterele labirintului membranos.
1 — Artera auditivă internă. 2 — Artera vestibulară. 3 — Artera cohleară. 4 — Artera vestibulo-cohleară.

Artera auditivă internă (fig. 11), pătrunsă în conductul auditiv intern, se divide în 3 ramuri în fundul acestui conduct: artera vestibulară, artera cohleară proprie și artera vestibulo-cohleară.

Artera vestibulară pătrunde în labirintul membranos prin traversarea zonei ciuruite superioare, în lungimea feței superioare a ramului superior al nervului vestibular. Înainte de a se divide în

Scanned with OKEN Scanner

cele două ramuri terminale, artera vestibulară dă cîteva ramuri la porțiunea superioară a saculei și la peretele dorsal al utriculei, ramura sa colaterală principală fiind artera utriculară, destinată peretelui extern și superior al utriculei. Cele două ramuri terminale sînt: una superioară, destinată canalului semicircular superior și alta externă, pentru ampula canalului semicircular extern sau orizontal, fiecare din aceste ramuri furnizînd una sau două ramuri la creasta ampulară corespunzătoare, care se anastomozează cu ramura neampulară, provenită din ramul vestibular al arterei vestibulo-cohleare.

Artera vestibulo-cohleară este mai lungă și mai complexă, divizîndu-se în două ramuri la nivelul inserției lamei spirale a melcului, unul fiind ramul cohlear, iar celălalt ramul vestibular. Ramul cohlear merge de-a lungul marginii interne a lamei spirale și dă naștere la 3 feluri de ramuri: ramurile superioare sau anterioare, numite arterele radiare ale rampei vestibulare; ramurile mijlocii sau arterele radiare ale lamei spirale, ce se distribuie la lama spirală și membrana bazilară; ramurile inferioare sau posterioare, destinate ganglionului spiral. Ramul cohlear se termină anastomozîndu-se cu prima ramură a arterei cohleare proprii.

Ramul vestibular, numit și artera vestibulară posterioară, după ce urmează ramura internă a lamei spirale de la spira bazală a melcului, trece între sfîrșitul lamei spirale și marginea posterioară a saculei, iar apoi între fundul de sac vestibular al canalului cohlear și marginea posterioară a utriculei. În acest traiect rezultă mai multe ramuri: una sau două ramuri radiare ale rampei vestibulare; una pînă la trei ramuri radiare ale lamei spirale; artera saculară; o ramură pentru marginea superioară a peretelui ventral al saculei; un ram pentru endostul peretelui intern al vestibulului; ramul fundului de sac vestibular. Ramul vestibular se termină divizîndu-se în trei ramuri: ramura ampulară posterioară; ramura extremității neampulare a canalului semicircular orizontal; ramura porțiunii comune, neampulare, a canalelor semicirculare superior și posterior.

Artera cohleară proprie se învîrtește în jurul nervului cohlear, în fundul fosetei cohleare a conductului auditiv intern, după aceea, pătrunde în columelă și se termină prin răsucire lejeră în axul central al columelei. În acest traiect, artera furnizează 3 feluri de artere radiare: artere radiare anterioare sau superioare, pentru ligamentul spiral; artere radiare mijlocii, vascularizînd lama spirală și membrana bazilară; artere radiare posterioare, pentru ganglionul spiral.

Din studiul anatomic al arterei auditive interne rezultă că, pe de o parte, circulația urechii interne este unipediculată și discutabil

Scanned with OKEN Scanner

terminală și, pe de altă parte, că artera auditivă internă este o ramură a trunchiului bazilar, prin intermediul unei artere cerebeloase.

După Scuderi și Del Bo (1952), peretele acestor vase este alcătuit, din punct de vedere histologic, dintr-un endoteliu, un înveliș conjunctiv cu fibrile reticulare avînd direcția circulară sau spirală, cîteva rare fibre musculare transversale și cîteva fibre adventiceale.

Este de menționat că pe măsură ce artera auditivă internă se ramifică, diminuă celulele musculare și se pare că în arterele radiare acestea lipsesc în totalitate.

A Bosatra a descris un dispozitiv de reglare a fluxului sanguin situat la originea arterei auditive interne, menționînd existența unui pinten pe peretele intern, la originea vasului, ce face relief în interiorul lumenului vascular. Acest pinten este alcătuit din celule fibroase dispuse longitudinal, amestecate cu un plex de fibre elastice, închise într-o dublură a membranei elastice interne, ceea ce face ca artera auditivă internă să nu prezinte variații bruște în circulația sa, ca celelalte vase endocraniene.

În ceea ce privește diferențele de vascularizație între cohlee și vestibul, Engstrom și Wersall sînt de părere că, la nivelul cohleei, celulele ciliate sînt hrănite direct prin lichidele interstițiale. De fapt, ei au putut să vadă la microscopul electronic că celulele Hensen sînt înconjurate de o structură extrem de fină, asemănătoare cu aceea a structurilor de resorbție. Partea inferioară a celulelor ciliate este cuprinsă în excavația celulelor Deiters, care prezintă o protoplasmă diferențiată. Celulele organului Corti apar ca independente de circulația și compoziția chimică a sîngelui. Pentru ca aceste celule să fie lezate prin tulburări sanguine sau vasculare, trebuie ca astfel de tulburări să fie suficient de prelungite spre a deregla hidrodinamica sau compoziția endolimfei.

Pînă în prezent, nu a fost pus în evidență nici un sistem vascular nutritiv al celulelor ciliate, capilarele cele mai apropiate fiind situate pe fața timpanică a membranei bazilare, sub tunelul Corti.

Spre deosebire de cohlee, la nivelul vestibulului raporturile dintre vase și epiteliu sînt extrem de apropiate. Așa, de exemplu, plexul subepitelial formează anse vasculare, care ridică membrana bazală, observîndu-se pătrunderea capilarelor în interiorul învelișului epitelial neuro-senzorial. Legătura dintre organele vestibulare și vase le face sensibile la micile variații circulatorii.

Circulația *venoasă* este diferită la cohlee și vestibul, făcîndu-se pentru cohlee, pe de o parte prin vena apeductului melcului, care colectează sîngele prin vena spirală superioară și inferioară, vărsîndu-se în golful jugularei, iar pe de altă parte prin vena centrală a columelei, cu o ramură a ganglionului Corti, ce se varsă în vena

Scanned with OKEN Scanner

auditivă internă, iar aceasta, la rîndul ei, în sinusul pietros inferior și în sinusul lateral, în vecinătatea găurii jugulare. În ceeea ce privește vestibulul, sîngele drenează prin vena vestibulară către sinusul pietros superior.

Drenajul *limfatic* este asigurat de căile limfatice, ce sînt reprezentate prin spațiile perilimfatice și endolimfatice. Acestea sînt în comunicare cu spațiile subarahnoidiene prin apeductul vestibulului și sacul endolimfatic, precum și cu canalul perilimfatic conținut în apeductul melcului.

Nucleii și căile vestibulare

Impresiile senzoriale recepționate de maculele utriculei și saculei, ca și de crestele orificiilor ampulare ale canalelor semicirculare, sînt culese de prelungirile dendritice ale neuronilor din ganglionul Scarpa. De la nivelul maculelor statice, sînt culese excitațiile statice, care informează centrii vestibulari asupra poziției capului și corpului în repaus, iar de la nivelul crestelor statice, cele care interesează echilibrul corpului în timpul mersului.

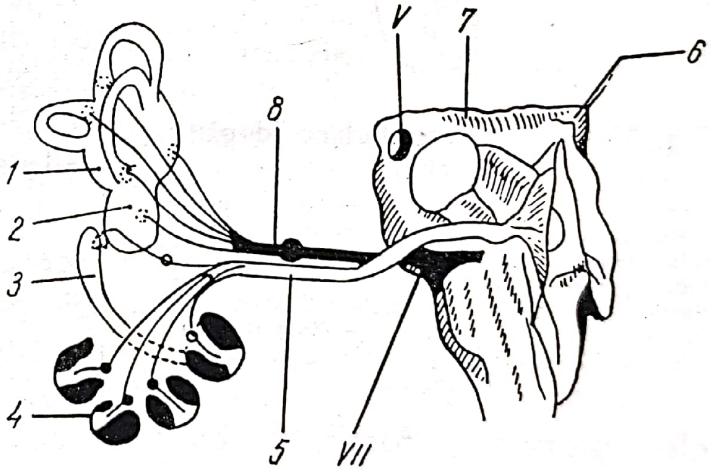


Fig. 12 — Nervul cohleo-vestibular (după Pitres și Testut)

1 — Urticula și cele 3 canale ale sale. 2 — Sacula, 3 — Canalul cohlear. 4 — melcul 5 — Nervul cohlear cu ganglionii Corti și Botcher (filetul canalului cohlear) 6 — Tuberculul acustic. 7 — Bulbul rahidian. 8 — Nervul vestibular cu ganglionul Scarpa și filetele sale pentru crestele celor 3 canale. V — Nervul trigemen. VII — Nervul facial.

Prelungirile axonice ale neuronilor vestibulari din ganglionul Scarpa, omolog al unui ganglion spinal, alcătuiesc nervul vestibular (fig. 12), cu cele 3 ramuri ale sale: superioară (cu 3 filete: utriculară, ampulară superioară și ampulară externă); inferioară sau saculară și ampulară posterioară. Împreună cu nervul cohlear, nervul vestibular iese din ureche prin conductul auditiv intern și abordează trunchiul cerebral pe fața lui laterală, la nivelul șanțului bulbo-pontin, în foseta supraolivară. Ajuns la acest nivel, nervul vestibular se divide în 3 ramuri, care se îndreaptă spre nucleii vestibulari terminali (fig. 13), situați în aria vestibulară bulbo-pontină. Aceștia sînt:

— nucleul lateral Deiters;

Scanned with OKEN Scanner

– nucleul medial Schwalbe;
– nucleul dorsal sau superior Bechterew;
– nucleul descendent sau inferior Roller;
– nucleul acoperișului.

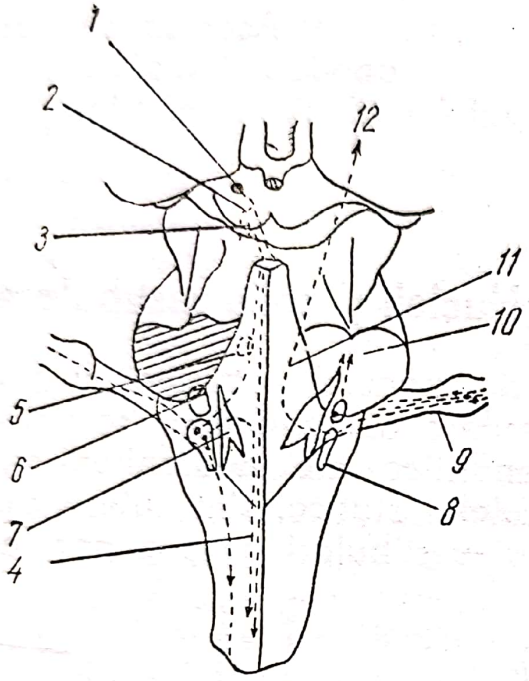


Fig. 13 — Căile vestibulare (după I.I. Fischer)

1 — Nucleul Darkshevich. 2 — Nervul oculomotor comun. 3 — Nervul patetic. 4 — Fasciculul longitudinal posterior. 5 — Nervul *abducens*. 6 — Nucleul angular Bechterew. 7 — Nucleul Schwalbe. 8 — Nucleul Deiters. 9 — Ganglionul vestibular. 10 — Corpul restiform. 11 — Substanța reticulară. 12 — Talamusul.

În principiu, există 3 ramuri ale *căilor senzoriale reflexe*, care sînt:

– una ascendentă, scurtă, ce se conexează cu nucleul Schwalbe și cu nucleul Bechterew;

– alta descendentă, lungă, pentru nucleul vestibular descendent sau inferior Roller, nucleii dorsali ai bulbului, iar după unii autori și pentru nucleul vestibular lateral Deiters;

– a treia ramură a căilor vestibulare senzoriale reflexe este un fascicul vestibular periferic, alcătuit din neuritele pericarionilor din ganglionul Scarpa, care merg direct la cerebel, dînd colaterale la ceilalți nuclei vestibulari.

În partea centrală a pedunculilor cerebeloși inferiori se află tractul nucleo-cerebelar, alcătuit din neuritele nucleilor terminali Bechterew și Deiters, care sfîrșesc în nucleii globoși și fastigiali, ca și în scoarța vermisului și a formației floculare.

Dacă în trecut se admitea că scoarța paleocerebelului ar constitui o zonă integrativă pentru excitațiile vestibulare și că simțul echilibrului se desfășoară inconștient, astăzi se știe bine că excitațiile sînt transmise mai departe, prin căi cerebelo-nucleare, la nucleii vestibulari și, prin fibre vestibulo-corticale, la scoarța cerebrală fronto-temporală și parietală, fără să se cunoască căi proprii de conducere. După decusația lor în bulb, fibrele vestibulo-corticale se consideră că se alătură lemniscului medial și se conectează la nucleul lateral talamic, după care ajung la cortex, care integrează și excitațiile vestibulare, prin funcționare inconștientă (Riga).

Scanned with OKEN Scanner

Impulsurile vestibulare urmează, în trunchiul cerebral, calea fasciculului longitudinal medial sau bandeleta longitudinală medială, sau calea fasciculului longitudinal posterior Schütz.

Cercetările experimentale, în legătură cu proiecțiile corticale vestibulare, s-au fixat asupra girusului temporal superior și a unei părți a lobului frontal, respectiv aria 6 Spiegel. La pisică, aria proiecțiilor corticale vestibulare include partea anterioară și mijlocie a girusului ectosilvian anterior și o porțiune îngustă din girusul suprasilviam anterior (Anderson și Gernandt).

Căile de legătură vestibulo-corticale și localizarea lor pe scoarța cerebrală suscită, deci, încă discuții.

Spitzer consideră că legătura cu scoarța cerebrală a sistemului vestibular se face prin intermediul cerebelului. Reflexul de redresare labirintic se produce, însă, și la animalul decerebrat, ceea ce arată că legătura dintre labirint și scoarța cerebrală nu se face exclusiv prin intermediul cerebelului. Totuși, prin secționarea bandeletei longitudinale posterioare, reflexul de redresare labirintic dispare, fapt explicat de Magnus și Klein prin existența fasciculului vestibulo-rubris, ale cărei fibre ar merge prin această bandeletă.

Held este de părere că legătura dintre labirint și scoarța cerebrală se face prin intermediul talamusului.

Whitaker și Alexander, utilizînd metoda Marchi, au pus în evidență degenerări în fasciculul longitudinal posterior, întinse pînă la nucleul roșu și nucleii hipotalamici periventriculari.

Godlevski a urmărit, prin aceeași metodă, degenerări în hipotalamus, ca și în centrul median Luys și nucleul dorso-median din talamus.

Spiegel a determinat existența unei zone vestibulare pe scoarța cerebrală, situată în lobul temporal, înapoia celei auditive.

Evidențierea indirectă a posibilității unor proiecții corticale a impulsurilor vestibulare este dată de apariția vertijelor în epilepsie. Astfel de vertije pot fi produse prin stimularea regiunii temporale, ca și prin excitarea altor regiuni, în afara lobului temporal (Penfield și Jaspar). Localizarea leziunii epileptogene a fost stabilită în porțiunile postero-superioare ale lobului temporal, ca și în regiunile marginale temporo-parietale (Penfield și Kristiansen). Vertijele au fost descrise ca o manifestare la 90 din 505 cazuri de accese epileptice (Bowers).

Sistemul vestibular contribuie la menținerea tonusului muscular și la desfășurarea diferitelor mișcări, prin multiplele sale legături, ca și prin bogăția și varietatea reflexelor, asigurate printr-o vastă rețea a fibrelor de excitație. Așa, de exemplu, în substanța

Scanned with OKEN Scanner

cenușie periependimară, de la planșeul celui de al III-lea ventricul pînă la planșeul celui de al IV-lea ventricul, sînt diseminați centrii vegetativi. După cum îi descrie Libersa, ei se adună în unele puncte sub forma unor nuclei foarte dificil de individualizat. Fiind etajați din aproape în aproape, ei sînt reuniți prin fibre scurte de asociație, ce se prezintă ca niște căi de asociație locale în interiorul trunchiului cerebral, sau ca niște căi de proiecție mai lungi, pînă la diencefal și măduvă.

Referindu-ne la *căile reflexe statice*, știm că, de la nucleul Deiters, pornește tractusul vestibulo-spinal, omo- și controlateral, pînă la neuronii striomotori ai coarnelor ventrale ale măduvei spinării. După unii autori, acest tractus ar ajunge pînă în regiunea sacrală, iar după alții s-ar opri în măduva toracală. Rolul tractusului vestibulo-spinal este acela de a duce influxul nervos neuronilor striomotori din măduva spinării, în vederea menținerii echilibrului.

Din nucleii vestibulari Bechterew și, accesoriu, din nucleii Schwalbe și Deiters, pornește, spre nucleii oculo-motori (III, IV, VI), tractusul vestibulo-reticular și vestibulo-nuclear, prin fasciculul longitudinal medial, alcătuind un sistem oculo-cefalogir. Excitațiile vestibulare transmise nucleilor oculomotori prin tractusul longitudinal medial se asociază cu neuronii radiculari motori ai măduvei cervicale.

Calea reflexă statică sau eferentă, pornită din cerebel, este reprezentată de *fasciculus uncinatus* (Roussel), care pleacă, de ambele părți, din nucleii globoși și fastigiali la nucleul Deiters, de unde se continuă pe de o parte cu tractusul vestibulo-spinal, spre măduvă, iar pe de altă parte cu cel vestibulo-reticulat, spre substanța reticulată a trunchiului cerebral.

Nucleii vestibulari terminali se mai conectează, prin tractusul longitudinal medial, cu nucleii interstițiali ai comisurii caudale, precum și cu tuberculii optici și *pallidus*.

De asemenea, mai există conexiuni cu nucleul dorsal al vagului, cu nucleii visceromotori ai nervilor cranieni, cu sistemul simpatic prin fasciculul longitudinal posterior Schütz, precum și cu nucleul roșu prin fasciculul cerebelo-rubro-talamic, care joacă un rol important în apariția nistagmusului.

Diversele conexiuni ale sistemului vestibular ne explică apariția, în leziunile sale, a nistagmusului spontan, a tulburărilor echilibrului general și segmentar, ca și a variatelor manifestări neurovegetative.

Scanned with OKEN Scanner

Structura şi ultrastructura sistemului vestibular

Studiile de microscopie electronică din ultimele două decenii au permis îmbunătăţirea cunoştinţelor noastre în legătură cu ultrastructura sistemului vestibular (Wersall, 1956; Engstrom şi Wersall, 1958; Smith şi Dempsey, 1957; Bairati, 1960; Friedman, 1961; Engstrom, Ades, Hawkins, 1962; Flock şi Wersall, 1962; Sim, 1969; Kellerhals, 1970; Harada, 1972 etc.).

Pereţii membranoşi ai canalelor semicirculare, utriculei şi saculei, sînt formaţi dintr-o membrană proprie, alcătuită dintr-un strat de ţesut conjunctiv acoperit pe partea internă de un epiteliu pavimentos simplu, dispus pe o membrană bazală. Peretele propriu prezintă cea mai mare grosime în canalele semicirculare, la nivelul ampulelor, unde se evidenţiază mai bine structura sa formată din fibre fine de colagen şi elastice, dispuse în lamele, iar epiteliul prezintă mici îngroşări, care sînt regiuni specializate, maculele utricalo-saculare şi crestele canalelor semicirculare.

Ca şi în accepţiunea fiziologică, folosim în capitolul de structură noţiunea de sistem vestibular periferic atît pentru macule, cît şi pentru creste (fig. 14).

Din punct de vedere embriologic, ele provin dintr-o maculă comună embrionară, avînd o structură asemănătoare. În ceea ce priveşte poziţia unei macule utriculare, ea tinde spre orizontală, pe cînd a celei saculare spre verticală.

Maculele se prezintă ca nişte îngroşări locale ale pereţilor membranoşi, avînd forma unor proeminenţe în spaţiul endolimfatic, cu o suprafaţă de 2–3 mm. Epiteliul, cu grosimea de 30–35 μ, este constituit din: celule de susţinere şi celule pseudosenzoriale.

Crestele ampulelor canalelor semicirculare ocupă 1/3 din lumen, avînd axul mare perpendicular pe axul lung al canalului. Ele au o structură epitelială similară cu a maculelor.

Elementele principale ale epiteliului senzorial vestibular sînt: celulele pseudosenzoriale cu 2 tipuri celulare (tip I şi II), celulele de

Scanned with OKEN Scanner

susținere, fibrele nervoase și terminațiile lor, precum și elementele de suprastructură specifică (membranele otolitice maculare și cupulele crestelor).

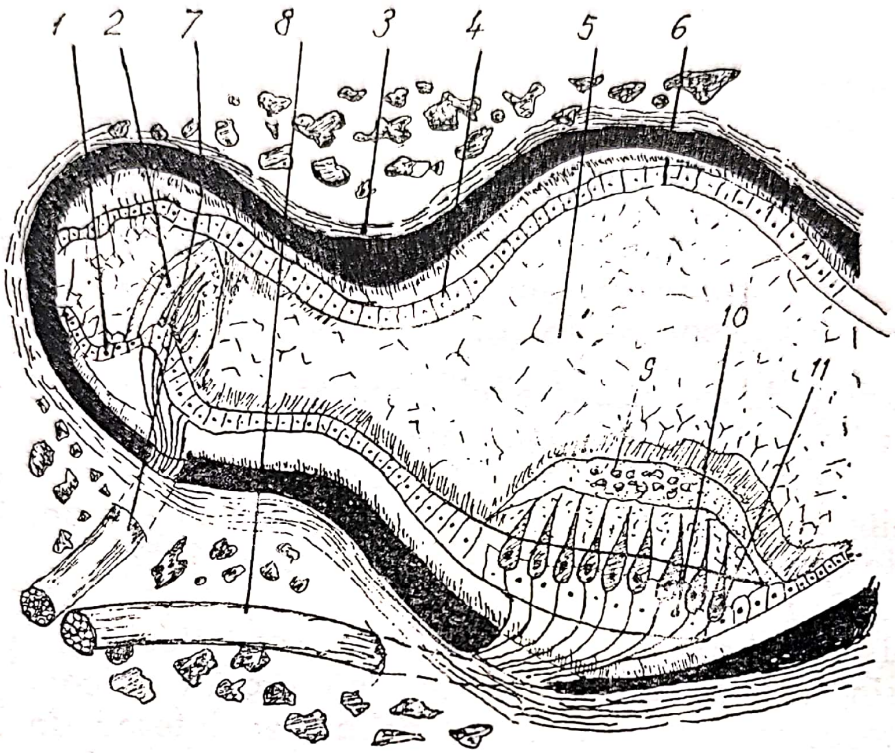


Fig. 14 — Creasta ampulară a canalului semicircular sagital și macula utriculară.

1 — Creasta ampulară. 2 — Cupula și cilii celulelor senzoriale. 3 — Labirintul osos. 4 — Labirintul membranos. 5 — Cavitatea utriculei. 6 — Spațiul perilabirintic. 7 — Nervul ampular posterior. 8 — Nervul utricular. 9 — Otolitele utriculare. 10 — Celulele de susținere. 11 — Celulele senzoriale (ciliate).

Membranele otolitice și cupulele au rolul de a produce stimularea elementelor senzoriale, reprezentînd probabil un mecanism comun pentru toate epiteliile senzoriale din urechea internă.

Pe preparatele fixate, epiteliul crestelor canalelor semicirculare este acoperit cu o masă înaltă, rotunjită, striată longitudinal, care poartă numele de cupulă. Cupula are o structură gelatinoasă care prezintă mici canale și este separată de epiteliu printr-un spațiu îngust care conține endolimfă. Acest spațiu este străbătut de perii celulelor senzoriale care pătrund în cupulă. Cupula transformă mișcarea endolimfei care apare în timpul accelerației unghiulare din canalele semicirculare în forța care acționează asupra epiteliului senzorial. Hensen (1878) a presupus că este un produs artificial care s-ar forma cînd se fixează piesa, însă s-a dovedit, prin mai multe experiențe, existența crestei și a cupulei în interiorul ampulei, precum și faptul că prin deplasarea lor, cupula atinge acope-

Scanned with OKEN Scanner

rișul ampulei și obliterează spațiul endolimfatic pe toată secțiunea ampulei. Dohlman și Vilstrup (1941) au studiat acest fenomen cu mai multă atenție și au constatat 2 feluri de deplasări: rotația cupulei în jurul crestei luată ca punct central și alunecarea cupulei în lungul acesteia. Cele 2 feluri de mișcare constituie excitantul elementelor nervoase ale crestei.

Pentru structura unei macule, s-au propus diferite scheme cum sînt acelea ale lui Wittmaack, Werner etc. (citați de Gerlings). Membrana otolitică, situată deasupra maculei, este formată dintr-o masă gelatinoasă care-și schimbă foarte ușor aspectul, în funcție de procedeele histologice de fixație. Grosimea membranei otolitice este de 22 μ. Această membrană înglobează cilii celulelor pseudosenzoriale care pătrund pe o anumită distanță în masa gelatinoasă, fiecare dintre ei fiind înconjurat de un spațiu îngust umplut cu endolimfă.

În plus, maculele mai conțin și otolitele sau nisipul auditiv, sau otoconiile, ce sînt mici cristale așezate pe membrana otolitică. Aceste cristale au formă prismatică, avînd lungimea de 1—5 μ, fiind alcătuite din aragonit (carbonat dublu de calciu și magneziu) și proteine.

Originea masei gelatinoase a membranei otolitice încă nu este cunoscută, în sensul că încă nu există date concrete care să dovedească dacă ea este un produs de secreție a celulelor de susținere sau a celulelor pseudosenzoriale. Microscopia electronică nu a dat informații asupra ultrastructurii acestei mase gelatinoase, bogată în mucopolizaharide. Wittamaack, Magnus și Klein au arătat că membrana otolitică poate fi detașată de maculă, printr-o mișcare de rotație foarte puternică. Nici originea otoconiilor nu este cunoscută. În cercetările experimentale efectuate pe broască de către Harada (1972) s-a arătat că aceste cristale (fig. 15), de formă poliedrică, sînt ușor alungite, prezentînd la extremități 3 fațete poligonale, mai netede decît suprafața corpului lor, care are un aspect ușor rugos, mai ales la cele care sînt mai mari. Unele cristale mai mici sînt atașate de corpul celor mari.

La fundul utriculei și în vecinătatea locului de vărsare a canalului endolimfatic, este așezată *macula neglecta*, care este un organ rudimentar. Așa, de exemplu, la animalele inferioare se găsește o *macula neglecta* bine reprezentată, pe cînd la om, ea este alcătuită, din punct de vedere histologic, doar dintr-un epiteliu cilindric, fără inervație.

Epiteliul senzorial sau neuroepiteliul vestibular are o structură destul de simplă, fiind alcătuit din celule de susținere și celule pseudosenzoriale.

Scanned with OKEN Scanner

Celulele de susținere sînt cilindrice, înalte, cu polul bazal așezat pe membrana bazală, pe cînd cel apical prezintă o cuticulă, ce este în continuare cu cuticula celulelor vecine, formînd la acest ni-

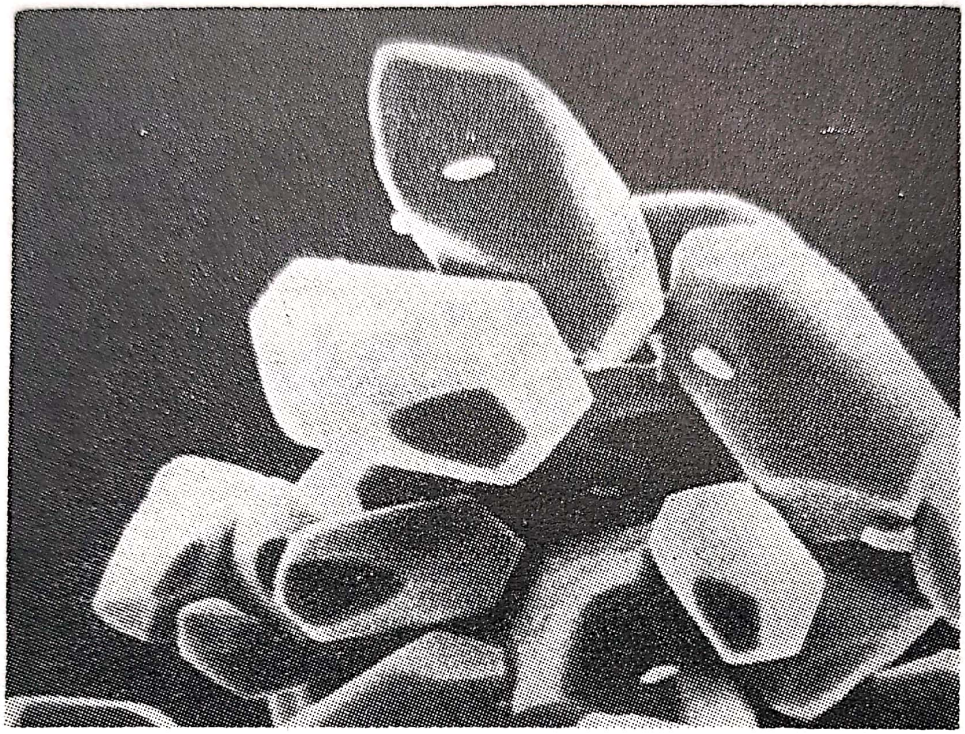


Fig. 15 — Reprezentarea ultramicroscopică a otolitelor la broască (după Harada).

vel o membrană limitantă. Citoplasma lor conține tonofibrile, complex Golgi, un diplosom subnuclear și incluzii lipidice, iar nucleii acestor celule, dispuși mai adesea bazal, sînt mici, de formă ovală și conțin 1–3 nucleoli. Spre marginile maculare, celulele de susținere scad treptat în înălțime, continuîndu-se cu epiteliul pavimentos din restul utriculei sau saculei.

Celulele pseudosenzoriale. Printre celulele de susținere sînt dispuse celulele pseudosenzoriale. Ele ocupă partea superficială a epiteliului, fără a ajunge pînă la membrana bazală. În aceste celule are loc transformarea energiei mecanice a stimulului în energie bioelectrică, care dă naștere impulsurilor nervoase.

Deosebim două tipuri de celule pseudosenzoriale, ce se găsesc atît în macule, cît și în creste.

Celule de tipul I, de formă asemănătoare cu o butelie sau amforă, prezintă prelungiri ciliare sau peri, situați la polul apical, care emerg dintr-o placă discoidală, cuticulară, legată cu cuticula celulelor de susținere. Din centrul acestei cuticule, pornește mănunchiul de cili imobili cu o lungime de 20–25 μ, fuzionați cu ajutorul

Scanned with OKEN Scanner

unei substanțe de cimentare într-un proces unic, conic, voluminos și rigid, ce este integrat în membrana otolitică sub denumirea de păr auditiv. Bazal, aceste celule sînt înconjurate de o terminație nervoasă, care este o sinapsă mare, de forma unei cupe sau caliciu, ce conține și multe vezicule sinaptice. Nucleul celulelor de tipul I este mare, oval și intens cromatic.

Celule de tip II au formă cilindrică, neregulată, fiind în contact direct, la bază,cu cîteva terminații nervoase care se caracterizează prin sărăcia lor în vezicule sinaptice. Densitatea acestor celule este mai mică decît a celor de tip I și sînt așezate mai la margine, pe părțile înclinate ale crestelor sau maculelor, pe cînd cele de tip I predomină în partea centrală a maculelor și pe vertexul crestelor.

În celulele pseudosenzoriale, putem deosebi 3 zone cu caracteristici funcționale diferite: corpul principal al celulei cu nucleul; partea apicală a celulelor și cilii senzoriali, precum și baza celulei cu conexiunile sinaptice între celulele senzoriale și terminațiile nervoase.

Pînă în prezent, nu s-au observat deosebiri funcționale între cele două tipuri de celule senzoriale. Presupunerea lui Loewenstein (1956) că un tip de celule ar corespunde unităților senzoriale spontan active, iar celălalt unităților senzoriale spontan inactive, este respinsă. Așa, de exemplu, epiteliul senzorial al urechii interne la calcan prezintă numai celule de tip II, deși testele electrofiziologice evidențiază atît unități spontan active, cît și unități spontan inactive.

După Wersall și Hawkins (1922), cel de al II-lea tip de celule este mai sensibil la intoxicațiile cronice cu streptomicină.

Ultrastructura celulelor pseudosenzoriale demonstrează că aceste celule nu prezintă elemente specifice care să le deosebească de alte celule din organism. La nivelul lor s-au descris numeroase mitocondrii, membrane Golgi, reticul endoplasmatic, ribosomi și lisosomi. Dintre aceste organite, mitocondriile furnizează energia necesară metabolismului celular. În celulele de tip I, s-au evidențiat, printre infrastructurile citoplasmatice, niște fibrile fine, asemănătoare cu acelea pe care le întîlnim în axonii neuronilor, dispuse supranuclear. Davis (1961) consideră că aceste celule sînt de fapt niște neuroni, ceea ce ar putea să ne indice că această parte a celulei ar avea aceeași funcție conductivă pentru potențialele electrice, ca și aceștia, transferînd variațiile de potențial spre corpul și baza celulei, unde se găsesc terminațiile nervoase, cu conexiunile lor sinaptice.

Porțiunea apicală cu cili reprezintă zona cea mai specifică din punct de vedere morfologic. Fiecare celulă pseudosenzorială vestibulară a maculei sau crestei prezintă 60—100 stereocili și un cino-

Scanned with OKEN Scanner

cil. Stereocilii, cu o structură rigidă, au forme de bastonașe cu rădăcini adînci în cuticulă, fiind formați din ultrafilamente, cu un aranjament geometric în formă de pachete hexagonale (Spoendlin, 1964). Lungimea lor este variabilă de la o față la alta a celulei, variind între 1—12 μ în cazul maculelor, iar în creste sînt și mai lungi, fără a se cunoaște lungimea exactă. Cinocilul este mai flexibil decît stereocilii, fiind cel mai lung dintre cilii senzoriali. În secțiune transversală, cinocilul conține 11 filamente, dintre care 9 duble, dispuse periferic, și 2 simple, situate central. Structura aceasta este comună tuturor cinocililor, aparținînd oricărui tip de țesut epitelial (epiteliul respirator, epiteliul oviductului etc.) și la orice specie începînd cu flagelatele. Filamentele cinocililor pătrund pînă la baza celulelor, unde iau o formă tubulară și se dispun sub formă de spirală (Spoendlin, 1964). Structura cinocilului este aproape identică cu aceea e centriolului, fapt pentru care unii autori consideră că se dezvoltă din centriol. Adeseori, se observă un al doilea centriol, cu aceeași structură, dispus în partea bazală a celulei, iar în acest caz cinocilul pornește de la baza celulei pseudosenzoriale. În unele cazuri, s-au observat cinocili care se extind chiar sub porțiunea bazală a celulelor pseudosenzoriale, între celulele de susținere. Cinocilii sînt structuri mobile, avînd o funcție activă în mișcarea endolimfei. În majoritatea celulelor senzoriale, cinocilii își au originea la același pol al celulei, fiind situați pe o parte a grupului de stereocili și mai ales într-o anumită zonă a epiteliului senzorial. Loewenstein și Wersall au arătat că polarizarea morfologică a epiteliilor vestibulare corespunde direcției de mișcare a celulelor cu peri, ceea ce sporește ritmul de acțiune a nervului. Mișcările care încovoaie prelungirile stereocililor, spre cinocil, sporesc ritmul de descărcare în fibra aferentă, pe cînd mișcările de îndepărtare a acestuia față de peri (stereocili) reduc acest ritm.

În crestele ampulare, toți stereocilii sînt orientați în aceeași direcție. Așa, de exemplu, în cazul canalelor orizontale, această direcție este asemănătoare cu aceeea a cinocililor, încît mișcările endolimfei care deviază cupula spre utriculă (curent utriculopet) sporesc ritmul de descărcare în toate fibrele aferente. În cazul canalelor semicirculare verticale, situația se prezintă invers, adică ritmul descărcărilor este sporit de deviația utriculofugă a cupulei. Deplasarea în sens opus a cupulei, față de cele arătate, reduce descărcarea fibrelor aferente.

În celulele pseudosenzoriale ale maculelor, orientarea lor urmează un model regulat, însă direcțiile de polarizare variază. Orientarea celulelor cu peri în diferitele regiuni ale maculelor utriculară

Scanned with OKEN Scanner

și saculară, cum apare în figura 16, în care săgețile indică direcția polului cinociliar, arată că deplasarea perilor în această direcție sporește ritmul descărcărilor. În ceea ce privește maculele utriculare, ele sînt sensibile la deplasarea în orice direcție, iar fibrele aferente care le inervează răspund la înclinația lor în oricare parte. Maculele saculare, orientate în plan vertical, au o structură similară. Deși funcția saculei la om nu este complet lămurită, considerăm că ea răspunde la vibrațiile de joasă frecvență, la gravitație, precum și la accelerația liniară, de-a lungul axei sale longitudinale. Zone speciale ale maculelor utriculară și saculară sînt stimulate prin accelerația liniară într-o direcție specifică, iar descărcarea aferentă care rezultă determină și direcția mișcărilor compensatorii ale ochilor. Așa de exemplu, accelerația liniară înainte stimulează zona utriculară, care conține celule senzoriale orientate înapoi și produce mișcarea ochilor în jos.

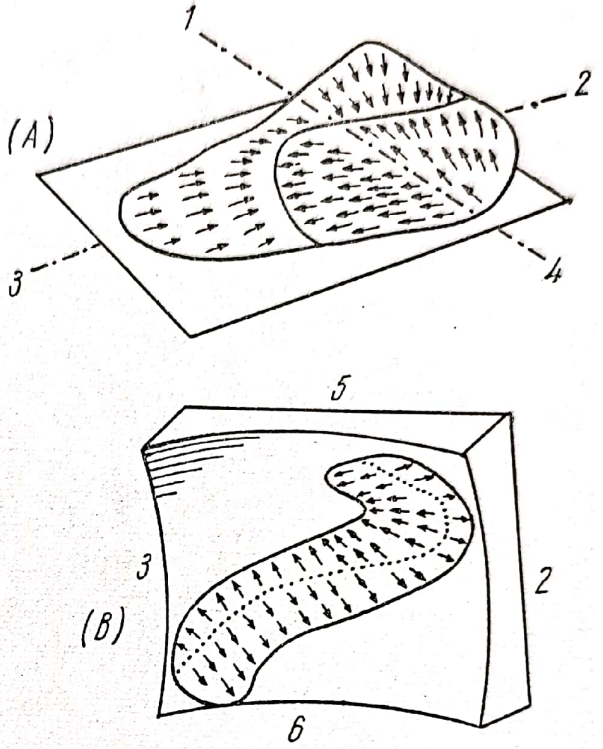


Fig. 16 — Schema direcțiilor de polarizare a celulelor pseudosenzoriale în macule

A — Utriculă. B — Saculă (după Spoendlin). 1 — Lateral. 2 — Anterior. 3 — Posterior. 4 — Medial. 5 — Superior. 6 — Inferior.

Literatura de specialitate dovedește, astăzi, relația directă dintre aranjamentul cililor și funcția celulelor senzoriale. Deviația cililor în direcția polului cinociliar al celulei senzoriale produce, în conformitate cu interpretarea lui Trinckers, o depolarizare a epiteliului senzorial și deci o activitate nervoasă crescută. Prin depărtarea cililor senzoriali de cinocil, se produce o hiperpolarizare a epiteliului senzorial și o activitate nervoasă scăzută.

Întrucît în macula utriculară sînt reprezentate toate cele 4 direcții de polarizare, se consideră că o maculă poate răspunde la accelerații rectilinii în toate direcțiile.

Deși din punct de vedere structural, macula saculară pare să aibă o funcție similară cu cea utriculară, există unele controverse asupra funcționalității ei.

Cercetările de microscopie electronică (Harada, 1972) efectuate pe broască au arătat că membrana otolitică prezintă un

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 17 — Proeminențele cililor senzoriali din membrana otolitică la broască (după Harada).

aspect reticular, din care apar proeminențele cililor senzoriali (fig. 17). La nivelul utriculei s-a evidențiat existența unor spații de formă sferică (fig. 18), în grosimea membranei otolitice. În interiorul acestor spații pot fi puse în evidență mănunchiuri de cili senzoriali (fig. 19). Încă din 1969, Lim a evidențiat prezența stereocililor (peri) la suprafața celulei senzoriale hexagonale (fig. 20), cili care sînt așezați pe 6–7 rînduri, cîte 4–5 stereocili pe rînd, adică vreo 30 stereocili pentru **o celulă.**

Pe suprafața liberă a crestei ampulare, au fost observate celulele senzoriale aranjate în rînduri longitudinale cîte 10–15 celule de acest fel pe un rînd (fig. 21). La polul apical, porțiunea centrală a celulei senzoriale din creasta ampulară prezintă o mică ridicătură, în centrul căreia se observă un mănunchi de stereocili, așa cum i-a descris Lim, adică 6–7 rînduri, fiecare conținînd 4–6 stereocili, de aproximativ aceeași lungime. În rîndurile vecine (adiacente), cilii senzoriali prezintă înălțimi variate și un aranjament de ansamblu al cililor care amintește pe acela al unei pipe (fig. 22). Zona de tranziție este puțin ridicată deasupra nivelului celulelor vecine, fiind constituită din celule hexagonale de aceeași mărime (fig. 23).

La om, epiteliul ampulelor canalelor semicirculare ar mai conține, în afara crestelor, unele celule cu caractere secretorii, care au o intensă activitate ATP-azică. Polul bazal al acestora prezintă o membrană plasmatică cu pliuri adînci, asemănătoare cu cea de la polul bazal al nefrocitelor tubilor contorți distali.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 18 — Spații de formă sferică situate în membrana otolitică utriculară la broască (după Harada).

Fig. 19 — Un mănunchi de cili senzoriali în interiorul unui spațiu sferic din membrana otolitică (după Harada).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 20 — Stereocilii celulelor senzoriale (după Lim).

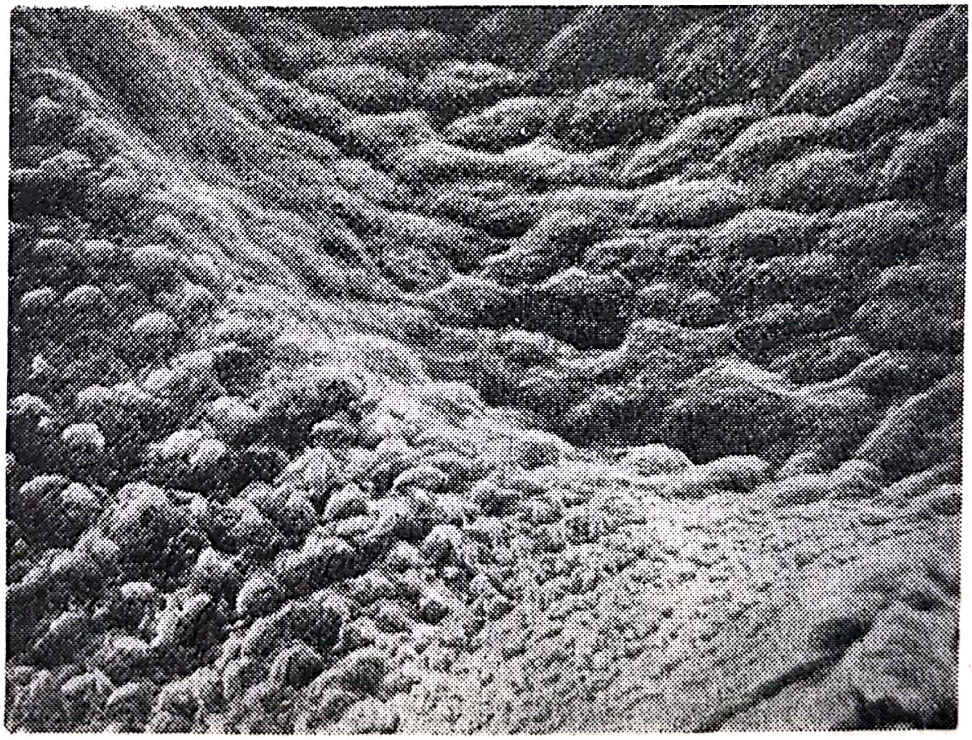


Fig. 21 — Celulele senzoriale aranjate în rînduri longitudinale pe suprafața liberă a crestei ampulare (după Harada).

Scanned with OKEN Scanner

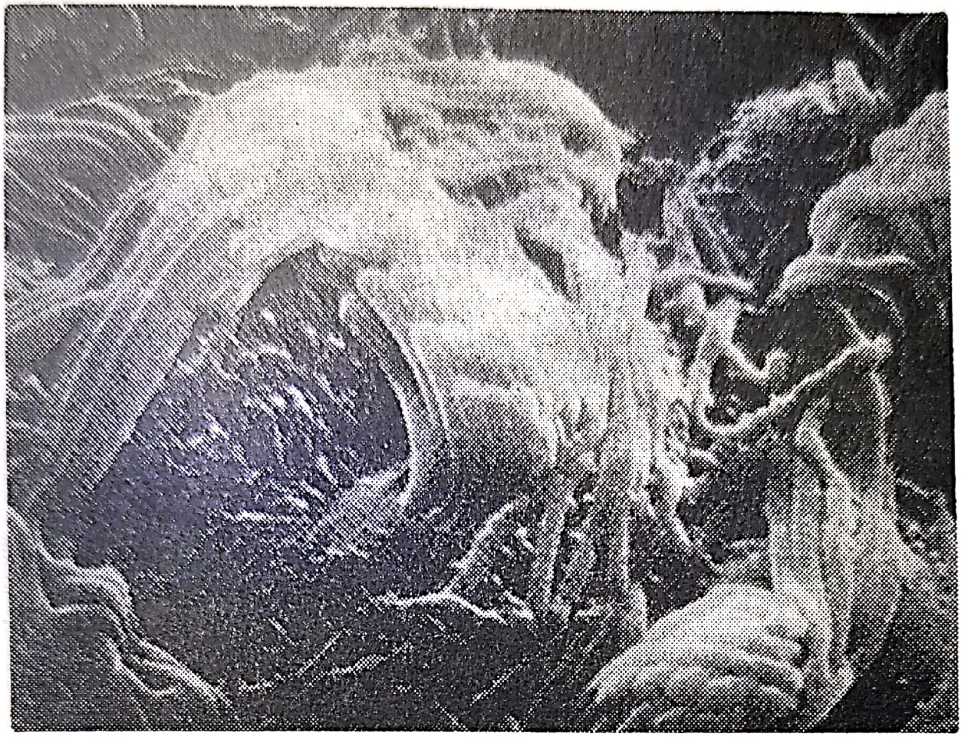


Fig. 22 — Aranjamentul în formă de pipă al cililor senzoriali la broască (după Harada).

Fig. 23 — Celule hexagonale de aceeaşi mărime (după Harada).

Scanned with OKEN Scanner

Terminațiile fibrelor nervoase vestibulare fac sinapse cu porțiunile bazale ale celulelor pseudosenzoriale. Se presupune că transmiterea impulsurilor de la celulele senzoriale la terminațiile nervoase ar avea loc numai în anumite structuri sinaptice specifice. La maimuță, s-a observat o mare varietate morfologică a structurilor sinaptice în mașulă (Spoendlin, Schuknecht, Graybiel, 1964).

Structurile sinaptice prezintă un paralelism absolut al axonului cu al membranei celulare, precum și o îngustare a spațiului intercelular (spațiu sinaptic), la 150 Å. Membrana axonului este subțiată în regiunile sinaptice, iar citoplasma celulelor senzoriale prezintă o condensare, ce se extinde în fanta sinaptică, asemănător desmosomilor dintre celulele epiteliale.

Pe lîngă aceste structuri sinaptice, există în citoplasma celulelor senzoriale o varietate de structuri sinaptice auxiliare. Între aceste formațiuni, cele mai comune sînt barele sinaptice, similare cu cele descrise de Smith (1961), în organul Corti, precum și sub forma de mase mici rotunde și structuri sferice care apar în secțiune ca niște inele. Acestea din urmă pot fi găsite numai în celulele pseudosenzoriale de tip I, pe cînd celelalte apar în ambele tipuri de celule pseudosenzoriale. Reține atenția și invaginarea calicelui nervos în corpul celulelor pseudosenzoriale de tip I, în care spațiul intercelular este îngustat și nu apar structuri sinaptice auxiliare.

Numărul sinapselor și terminațiilor nervoase din celulele pseudosenzoriale prezintă variații mari, unele avînd multe sinapse, iar altele foarte puține sau deloc.

Calicele nervoase ale celulelor pseudosenzoriale de tip I conțin foarte puține vezicule sinaptice, neurofilamente și neurotubuli, lipsind ribosomii.

Terminațiile nervoase cu vezicule sinaptice sînt asociate cu bare sinaptice și aglomerări de vezicule sinaptice de partea celulei pseudosenzoriale a sinapsei. Veziculele sinaptice corespund probabil unor structuri active cu conținut acetilcolinesterazic.

Cît privește existența structurilor sinaptice auxiliare, ca barele sinaptice și membranele auxiliare, pot fi considerate ca făcînd parte din sinapsă. Diferitele tipuri morfologice de sinapse au dus la întrebarea dacă ele sînt corelate cu funcțiuni calitativ diferite, iar faptul că unele celule pseudosenzoriale prezintă un număr mare de sinapse iar altele nu a dus la presupunerea că sinapsele funcționale nu sînt structuri permanente, ci structuri care apar și dispar într-un ciclu funcțional, reprezentînd diferite grade de funcționalitate. În acest sens, celulele senzoriale cu foarte puține sinapse ar putea fi

Scanned with OKEN Scanner

considerate ca fiind într-o relativă stare de repaus, pe cînd cele cu multe sinapse, într-o stare activă.

Referitor la diametrul fibrelor nervoase, s-a constatat că cele cu diametrul mai mare de 5 μ se termină în calicele nervoase, în jurul celulelor pseudosenzoriale de tip I, pe cînd cele mai mici au terminații independente, în mai multe celule ciliare de tip II (Wersall).

Varietatea și numărul mare de structuri sinaptice între celulele pseudosenzoriale și terminațiile nervoase corespund unei activități funcționale permanente a sistemului senzorial, iar diferențele morfologice dintre terminațiile nervoase eferente și aferente în epiteliul senzorial vestibular sînt mai puțin clarificate decît în organul Corti.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziologia sistemului vestibular

Înainte de a prezenta mai pe larg problemele legate de fiziologia sistemului vestibular, în care mai persistă multe incertitudini, vom arăta cîteva fapte bine stabilite.

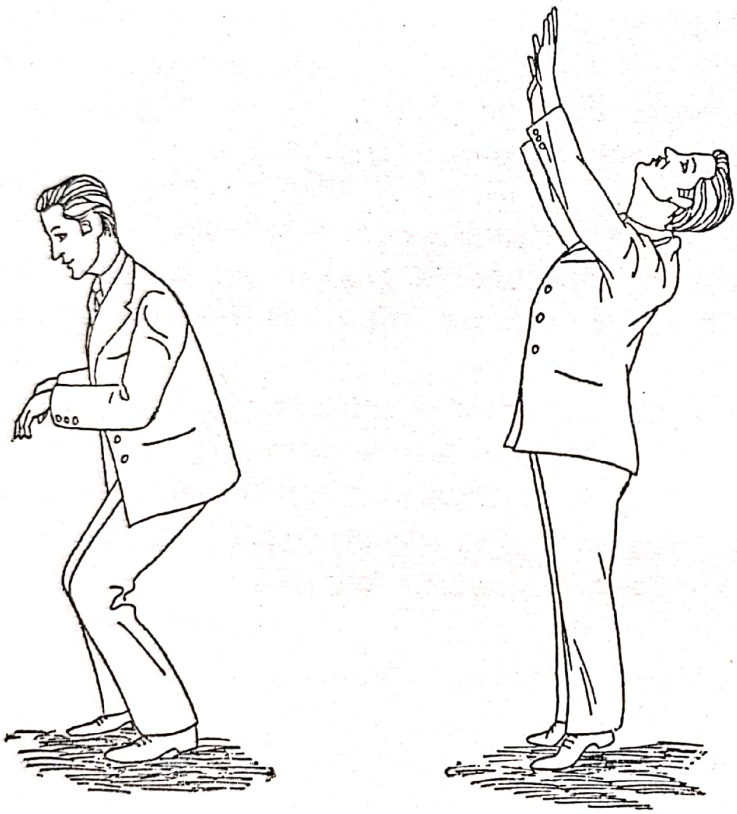


Fig. 24 — Acțiunea maculelor utriculare asupra grupelor musculare (flexori și extensori), acțiune ce se modifică cu poziția capului.

La om, sistemul vestibular deține 3 funcții principale:

— ca principal organ al echilibrului, el îndeplinește rolul dominant în producerea senzației subiective a mișcării și orientării în spațiu;

— controlează postura, acționînd prin maculele utriculare (fig. 24) asupra grupelor musculare (flexori și extensori), pentru a preveni căderea;

— influențează mișcările ochilor, spre a-i stabiliza în spațiu, atunci cînd capul se mișcă, spre a permite ca imaginea urmărită să apară aproximativ în același loc pe retină.

Accelerația liniară și unghiulară contribuie la exercitarea funcției sistemului vestibular privind controlul posturii, mișcărilor ochiului și perceperii orientării (fig. 25).

Viteza unghiulară se exprimă în grade/sec. Așa, de exemplu, dacă se efectuează o rotație de 360°/sec. în fotoliul Barany, viteza

Scanned with OKEN Scanner

unghiulară este egală cu 360°/sec., pe cînd în cazul unei rotaţii asemănătoare în 2 secunde, viteza unghiulară este de numai 180°/sec. ş.a.m.d.

Referindu-ne la *accelerarea unghiulară*, ea se exprimă în grade/sec.^{2}, ceea ce ne arată mărirea vitezei unghiulare, în cazul acce-

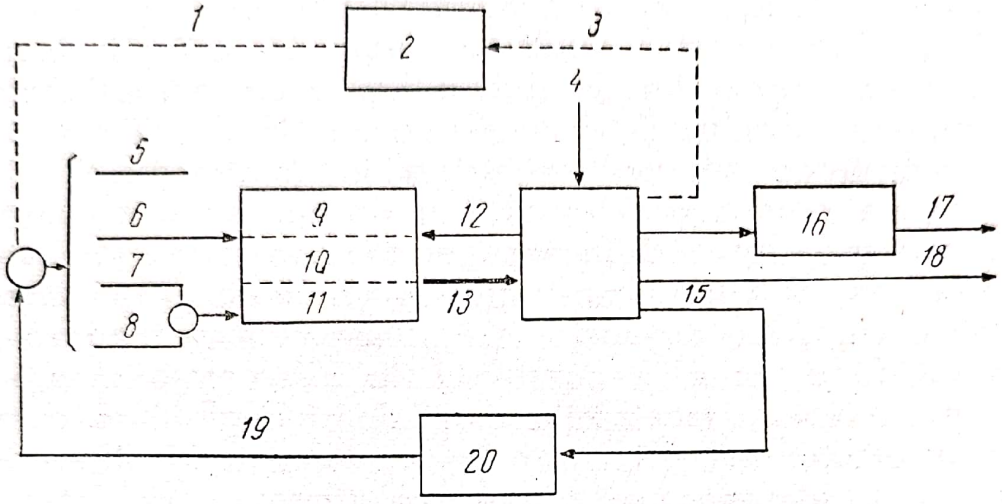


Fig. 25 — Reprezentarea rolului sistemului vestibular pentru controlul posturii, mişcărilor ochiului şi perceperii orientării (adaptare după Young).

1 — Mişcarea trunchiului sau vehicularea. 2 — Dinamica vehiculării. 3 — Comenzile controlului vehiculării. 4 — Influenţe vizuale proprioceptive, tactile. 5 — Mişcările capului. 6 — Acceleraţia unghiulară. 7 — Acceleraţia liniară. 8 — Gravitaţia. 9 — Sistemul vestibular. 10 — Canalele semicirculare. 11 — Otolitele. 12 — Stimuli eferenţi. 13 — Stimuli aferenţi. 14 — Sistemul nervos nentral. 15 — Comenzile controlului posturii.16 — Sistemul oculomotor. 17 — Mişcările ochiului (nistagmus, rotirea în sens contrar). 18. — Perceperea orientării (viteza unghiulară, înclinaţia). 19 — Mişcările capului în raport cu baza. 20 — Muşchii gîtului, musculatura posturală.

lerării unghiulare pozitive, sau micşorarea eî, în cazul accelerării unghiulare negative, în intervalul unei secunde şi pentru fiecare secundă. Aşa, de exemplu, la o rotaţie cu o accelerare unghiulară de 5°/sec.^{2}, înseamnă că în intervalul unei secunde şi pentru fiecare secundă se produce mărirea vitezei unghiulare cu 5°/sec. Atunci cînd se produce încetinirea rotaţiei cu 5°/sec.^{2}, înseamnă că în intervalul unei secunde şi pentru fiecare secundă, viteza unghiulară se micşorează cu 5°/sec.

În cazul acceleraţiei rectilinii ea se exprimă în m/sec., ca: +5 m/sec. sau −5 m/sec. acceleraţii, respectiv deceleraţii liniare (cu 5 m/sec.).

Aproape de suprafaţa pămîntului, acţionează asupra corpului forţa gravitaţiei, cu direcţia în jos pe verticală, proporţională cu masa corpului şi, aproape practic, independentă faţă de înălţime, în care:

$F=m.g$ (m=masa corpului; g=acceleraţia gravitaţiei).

Scanned with OKEN Scanner

Forța *centripetă* este perpendiculară pe direcția mișcării, fiind orientată spre centrul rotației, ceea ce obligă corpul să se miște de-a lungul circumferinței și să-și schimbe incontinuu direcția mișcării.

Forța *centrifugă*, deși este egală ca mărime cu cea centripetă, este inversă față de aceasta, ca sens. Ambele forțe sînt direct proporționale cu masa, cu patratul vitezei și invers proporționale cu raza de curbură. Este de reținut faptul că, mișcări accelerate ale corpului se produc și în acele cazuri în care viteza acestuia este constantă ca mărime, însă își schimbă direcția. De fapt, în acest caz, se produc accelerații sau decelerații unghiulare. Așa, de exemplu, în cazul cînd un pasager se găsește într-un automobil, ce se mișcă cu o viteză constantă pe un drum drept, după care intră într-o curbă cu aceeași viteză, simte cum acționează o forță asupra lui, fiind vorba în acest caz de o accelerație unghiulară. Este știut că numai accelerația rectilinie și unghiulară acționează asupra sistemului vestibular, nu și viteza constantă. Spre a putea caracteriza accelerația, este necesar să știm:

– mărimea accelerației (în m/sec.^{2}, pentru accelerația rectilinie și în grade/sec.^{2}, în cazul accelerației unghiulare);

– direcția accelerației și

– timpul cît acționează accelerația.

În fiziologia sistemului vestibular, se folosește și termenul de impuls, care reprezintă produsul dintre masa corpului și viteza acestuia, adică P=m.V.

Cunoașterea legilor oscilației pendulului are legătură și cu sistemul vestibular, întrucît pe acestea se bazează cupulometria. Se știe că accelerația unui corp care cade liber reprezintă 9,81 m/sec.^{2} (accelerația gravitației) și că oscilațiile unui pendul simplu se supun următoarelor legi:

– timpul oscilației complete (perioada) nu depinde de materialul, ci de masa pendulului;

– perioada nu depinde de lungimea arcului (pînă la 16°);

– perioada este proporțională cu rădăcina patrată a lungimii pendulului;

– perioada oscilației pendulului este invers proporțională cu rădăcina pătrată, a accelerației gravitației (g), provocată de gravitația pămîntului (g=9,81).

În ceea ce privește accelerarea, se poate distinge una tangențială sau rectilinie, și alta radială sau unghiulară. Dacă acționează accelerarea tangențială, atunci se modifică mărimea vitezei, însă nu și direcția ei, pe cînd dacă se păstrează mărimea vitezei și se modifică direcția ei, se produce accelerarea radială. Pol (1957)

Scanned with OKEN Scanner

consideră că majoritatea mișcărilor sînt mixte, adică cu accelerări tangențiale și radiale.

Datorită faptului că în timpul accelerării tangențiale se modifică numai mărimea vitezei, nu și direcția ei, mișcarea se produce în linie dreaptă (respectiv rectilinie). Din contra, în timpul accelerației radiale sau unghiulare, viteza poate rămîne constantă, însă mișcarea își modifică direcția și astfel apare accelerația radială.

Mișcarea rectilinie sau tangențială se numește uniformă atunci cînd viteza sa este constantă, în sensul că punctul care se mișcă trece în intervale egale de timp prin segmente egale ale traiectoriei sale.

Chiar și mișcarea de rotație poate fi *uniformă* (egală), atunci cînd în intervale egale de timp, corpul se întoarce în jurul unei axe de rotație care unește două puncte imobile cu un număr egal de grade de cerc sau arcuri de cerc egale. Mișcările uniforme, fie că sînt rectilinii, fie de rotație, nu excită sistemul vestibular. Dacă mărimea vitezei crește proporțional cu timpul, mișcarea se numește uniform accelerată, spre deosebire de mișcarea uniform încetinită sau decelerată, cînd mărimea vitezei se micșorează proporțional cu timpul.

În sistemul relației pămînt-corp, acționează diferite forțe, pentru a căror determinare este necesar să cunoaștem mărimea, direcția și punctul lor de aplicare. Unitatea de forță Newton imprimă masei de 1 kg accelerația de 1 m/sec.^{2}, iar dina, o altă unitate de forță, provoacă accelerația aceleiași mase de 1 kg cu 1 cm/sec.^{2}.

Forțele sînt următoarele:

F_1 = gravitația, care acționează asupra corpului din partea pămîntului;
F_2 = gravitația, care acționează asupra pămîntului din partea corpului;
F_3 = forța elastică care acționează asupra corpului din partea pămîntului;
F_4 = forța elastică care acționează asupra pămîntului din partea corpului.

Starea în care asupra corpului acționează numai forțele de atracție, fără ca să ia naștere în corp forțele de greutate, se numește stare de imponderabilitate.

Forța cu care un corp este atras de pămînt (F) este egală cu m (masa)$\times$g (accelerația unui corp care cade liber).

Printre diferitele variante ale accelerărilor este și accelerarea Koriolis, care ia naștere în timpul rotației în două planuri reciproc perpendiculare sau în timpul rotației și înclinării simultane în plan frontal și sagital. Forța care provoacă accelerarea Koriolis este forța de inerție ce acționează asupra corpului în mișcare, fiind direcționată perpendicular pe mișcarea liniară și unghiulară. Accelerarea Koriolis acționează asupra organismului pilotului, pasage-

Scanned with OKEN Scanner

rului și avionului în timpul zborului. Atunci cînd corpul se mișcă de-a lungul axei de rotație, forța Koriolis este egală cu 0, iar în timpul mișcării corpului sub un unghi drept față de axă, aceasta are o valoare maximă, fiind proporțională cu rapiditatea rotației și a mișcării corpului.

Funcționarea canalelor semicirculare și rolul lor în măsurarea accelerației unghiulare (radiale)

După datele clasice asupra sistemului vestibular, cele 3 canale semicirculare din fiecare ureche, prin poziția lor în cele 3 planuri ale spațiului, permit percepția mișcărilor de rotație a capului și, mai exact, accelerația unghiulară pozitivă sau negativă (respectiv uniform accelerată și uniform încetinită sau decelerată), iar aferențele senzoriale indică viteza unghiulară a capului în mișcare.

Crestele ampulare, organele receptoare ale canalelor semicirculare, sînt impresionate de accelerația unghiulară cu care se face rotația capului în planul unui canal semicircular, iar lichidul endolimfatic al acestuia, prin inerția sa, rămîne în urmă și se scurge în sens contrar învîrtirii capului printr-un simplu mecanism hidrodinamic, lovind cupula unei creste ampulare, care fiind mobilă, va fi ușor deplasată de curentul creat prin scurgerea endolimfei, producînd excitația cililor senzoriali. Atunci cînd mișcarea capului se face de la dreapta la stînga, adică în sens antiorar, mișcarea cupulei se face orar, și invers, cînd mișcarea capului se face de la stînga la dreapta, adică în sensul orar, mișcarea cupulei se va face antiorar. Cele trei planuri ale canalelor semiciculare au cîte o axă perpendiculară pe ele, în jurul căreia se face mișcarea de rotație. De aici rezultă că pentru fiecare plan care are o mișcare orară, deplasarea lichidului și respectiv a cupulei este antiorară, iar cînd sensul rotației este antiorar, cupula se deplasează orar. Aceste aspecte au loc numai la începutul rotației, cînd întîlnim o accelerație unghiulară pozitivă, în sensul că mișcarea este progresiv accelerată. Ulterior, în cursul mișcării ea devine uniformă, astfel că viteza de rotație a lichidului endolimfatic devine și ea egală cu aceea a capului. Ca urmare, încetează curentul endolimfatic de sens invers, iar cupula își reia poziția obișnuită, fără a mai impresiona cilii senzoriali, deși mișcarea capului continuă cu o viteză uniformă.

Scanned with OKEN Scanner

Prin oprirea mișcării de rotație a capului și rămînerea pe loc a pereților canalului semicircular, lichidul endolimfatic continuă prin inerție a se mai învîrti puțin în sensul mișcării inițiale, deplasînd din nou cupula și excitînd perii senzoriali, după care își încetinește treptat mișcarea (accelerația unghiulară negativă) și se oprește, iar cupula revine în poziție normală. În legătură cu teoria hidrodinamică au existat obiecțiuni bazate, în special, pe unele incertitudini privind circulația endolimfatică și pe faptul că sînt prea mici canalele semicirculare pentru a permite o circulație activă a fluidului, deși aceasta a fost observată *in vivo* (Steinhausen, 1931; Dohlman, 1967).

Dacă rotația nu se poate face într-unul din cele 3 planuri ale canalelor semicirculare, sînt influențate canalele care se situează în 2–3 planuri. Impulsurile nervoase declanșate ajung în nuclei și căile vestibulare, servind în mod reflex la menținerea echilibrului în mișcările active și pasive. Intensitatea excitației canalelor semicirculare are un anumit prag, care, dacă este depășit, putem percepe o senzație de amețeală, iar în cazul unei excitații mai mari se adaugă nistagmus, mișcări reacționale și tulburări de echilibru.

Din cele prezentate rezultă că funcția sistemului vestibular privind senzația subiectivă de menținere a echilibrului este exercitată în primul rînd prin canalele semicirculare, care contribuie în stare normală, prin fibrele nervoase plecate din crestele lor ampulare, la realizarea mișcării corpului și mai ales a capului. În afara unei mișcări adevărate, mai există și alte cauze sau stări patologice care pot pune în mișcare canalele semicirculare sau excita fibrele nervoase care pleacă de la nivelul lor. Printre astfel de cauze sînt mai ales tulburările vasculare care afectează labirintul vestibular, precum și diferite afecțiuni ce produc perturbări în funcția căilor vestibulare. Provocarea unor astfel de mesaje creează doar iluzia unei mișcări, ce corespunde vertijului.

Referindu-ne la informațiile asupra poziției în spațiu a diferitelor segmente ale corpului nostru, furnizate în fiecare moment prin canalele semicirculare ale sistemului vestibular, acestea servesc la reglarea succesiunii mișcărilor necesare în luarea unei atitudini sau efectuarea unui gest.

În legătură cu funcționarea canalelor semicirculare și accelerația unghiulară, reprezentarea pendulului de torsiune cu frînare este un model teoretic reușit. Perechile sinergice de canale semicirculare în planuri ortogonale permit să se facă măsurarea orientării unghiulare a capului pentru o rotație în jurul oricărei axe, numai prin însumarea componentelor vectoriale măsurate de-a lungul axelor definite prin planurile canalelor. În cazul mișcărilor normale

Scanned with OKEN Scanner

ale capului, semnalele neurale din canalele semicirculare, orientarea subiectivă care rezultă, precum și mișcările nistagmice ale ochilor, sugerează ideea măsurării vitezei unghiulare în jurul unei axe perpendiculare pe aceste canale.

Steinhausen (1931) și Dohlman (1935) injectează cerneală în canalele semicirculare pe una din laturile cupulei, dovedind că aceasta astupă în întregime ampula și că diferența de presiune produce devierea cupulei, fără a permite ca endolimfa să curgă dintr-o parte în alta. Aceste observații arată pivotarea cupulei în jurul bazei la creastă, cu unphiuri pînă la ±45°. Desigur că aceste cifre sînt probabil foarte mari față de mișcarea fiziologică normală a cupulei, însă ele clarifică bazele modelului pendulului de torsiune al canalelor semicirculare, în care organul terminal funcționează ca un accelerometru unghiular integrant.

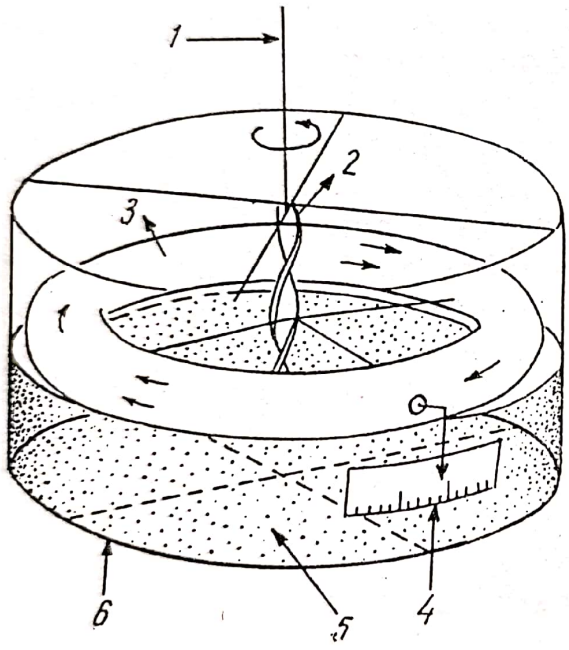


Fig. 26 — Reprezentarea pendulului de torsiune cu frînare — analogie cu dinamica canalelor semicirculare (după L. Young).

1 — Axa sensibilității. 2 — Resortul de restabilire a cupulei. 3 — Inelul de endolimfă. 4 — Scara de referință a cupulei. 5 — Lichid vîscos. 6 — Labirintul membranos.

Mișcarea reală a cupulei în urma stimulului fiziologic prezintă încă discuții contradictorii. Dohlman arată că spațiul subcupular, situat între creastă și cupulă, conține structuri elastice în jurul fiecărei celule ciliate. Această organizare permite cupulei să alunece pe creastă, producînd efecte puternice asupra celulelor ciliate, cu ajutorul unor forțe mici și al unor deplasări minime ale endolimfei. Este posibil, fie ca oscilațiile mari ale cupulei să reprezinte doar o supapă de siguranță pentru accelerațiile care depășesc limita fiziologică, fie că există un alt mod de mișcare, în care cupula deviază la centru, ca un diafragm.

Modelul pendulului de torsiune pentru funcția canalelor semicirculare este analog unui instrument care constă dintr-o masă suspendată de o sîrmă și înconjurată de un lichid vîscos (fig. 26). Momentul de inerție a sistemului vestibular corespunde cu momentul de inerție a inelului de endolimfă. Cînd se rotește capul, endolimfa tinzînd prin inerție să rămînă pe loc, se produce un curent, o scurgere relativă de endolimfă prin canalele labirintului mem-

Scanned with OKEN Scanner

branos, căruia i se opune automat o forță de amortizare vîscoasă a torsiunii, proporțională cu mărimea curentului și cu debitul de scurgere a endolimfei. Deoarece endolimfa nu poate curge în mod normal dincolo de cupulă, se produce o forță elastică de readucere a limfei în poziția inițială, prin deplasarea elastică de către endolimfă a cupulei din poziția sa neutrală și generarea în cupulă a unei forțe elastice ce tinde să aducă cupula și endolimfa în poziția inițială neutrală sau de plecare. Pentru analiza mișcării cupulei, pot fi folosite constantele calculului diferențial al mișcării pendulului. În legătură cu aceasta, a apărut o nouă orientare privind studierea legilor de mișcare a cupulei — cupulometria, iar cupula este socotită ca un pendul mecanic. Întregul canal semicircular, inclusiv cupula, este asemuit cu un pendul de torsiune cu amortizare.

Mecanismul pendulului de torsiune este descris printr-o ecuație diferențială de gradul II (L. R. Young, 1974).

$$\varepsilon + \frac{\pi}{\theta}\varepsilon + \frac{\Delta}{\theta}\varepsilon = \alpha$$

în care:

θ — momentul de inerție a inelului endolimfei, inclusiv lichidul din ampulă;
π — coeficientul frînei vîscoase a sistemului cupulă — endolimfă, respectiv forța de torsiune în jurul centrului canalului, per unitate de viteză unghiulară a curentului în canal;
Δ — constanta arcului; forța de torsiune pe sistemul cupulă endolimfă, per unitate de deviere unghiulară a endolimfei în canal;
ε — devierea endolimfei în canal;
α — accelerația unghiulară a labirintului (componentă de-a lungul perpendicularei pe planul canalului).

Pentru a evalua coeficienții modelului de pendul de torsiune, s-au folosit diferite metode bazate pe calcule teoretice ale geometriei labirintului, măsurarea nistagmusului, orientarea subiectivă și răspunsul electrofiziologic la accelerația unghiulară. Momentul de inerție θ poate fi calculat cu aproximație, considerînd că volumul endolimfei în canalul îngust ($2\pi^2 a^2 R$) și volumul total din utriculă și ampulă ($\sim 2\pi B^3$) sînt plasate pe raza mișcării giratorii, considerată că este$=R$ (Oman C. M., Young L. R., 1972):

$$\theta \simeq (2\pi^2 a^2 R + 2\pi B^3) pR^2$$

în care:

a — raza secțiunii transversale a canalului (aproximativ 0,015 cm în canalul semicircular orizontal uman);

B — raza cupulei, modelată ca un disc (aproximativ 0,06 cm în canalul semicircular orizontal uman);

Scanned with OKEN Scanner

R – raza medie a receptorului (aproximativ 0,3 cm în canalul semicircular orizontal uman);

p – greutate specifică a endolimfei (aproximativ=1).

Aceste cifre dau pentru momentul de inerție o valoare de:

$$\theta \simeq 2{,}4 \times 10^{-4} \text{ gm} - \text{cm}^2$$

Momentul fricțiunii poate fi calculat pe baza legii Poiseuille, în care forța de torsiune asupra endolimfei per unitatea de viteză unghiulară medie a acesteia, în raport cu membrana, este indicată pentru un cerc întreg de ecuația:

$$\pi = 16\eta \ \pi^2 \ R^3$$

în care:

η – vîscozitatea endolimfei, aproximativ egală cu a apei, care este de 1 *centipoise* (cp), cu limite de variație între 0,85–1,04 cp.

Canalul semicircular real la om este doar $^3/_4$ dintr-un cerc, ceea ce reduce pe π în mod corespunzător. Cît privește această evaluare aproximativă prin formula de mai sus, valoarea ei va fi sporită prin contribuția suplimentară a fricțiunii cupulei în ampulă (indiferent de felul mișcării sale), ca și de fricțiunea endolimfei, așa încît ecuația de mai sus nu este decît o simplă aproximație și nimic mai mult (L. R. Young, 1974). Pentru om, aceasta dă:

$$\pi \simeq 0{,}043 \text{ dyne} - \text{cm} - \text{sec.}$$

Raportul θ/π, respectiv momentul de inerție/momentul de fricțiune, ne indică constanta de timp scurtă a canalului care indică constanta de timp implicată în procesul de integrare mecanică, dintre accelerația unghiulară a labirintului și viteza unghiulară a endolimfei. La om ea corespunde cu:

$$\theta/\pi \simeq 1/200 - 1/500 \text{ sec.}$$

Această ecuație exprimă deci rapiditatea sistemului respectiv, adică cît timp este necesar să treacă între momentul aplicării excitantului și apariția modificărilor mecanice în cupulă.

Valorile $\theta/\pi \simeq$ 1/10–1/35 sec. obținute prin alte calcule supraevaluează constanta de timp, deși se potrivesc bine cu unele răspunsuri subiective.

În ceea ce privește coeficientul de elasticitate Δ, nu a putut fi evaluat pe baze teoretice, deoarece lipsesc date asupra forței directe de torsiune (sau diferența de presiune) corespunzătoare curbelor de deplasare a unui canal semicircular intact.

Bazîndu-ne pe curbele pentru nistagmus, ca și pe cele pentru slăbirea răspunsurilor senzațiilor subiective, precum și pe înre-

Scanned with OKEN Scanner

gistrările neuronale la animale, putem estima constanta de timp lungă, importantă π/Δ a sistemului, în jurul valorii de 20 sec. pentru canalele semicirculare orizontale ale omului și un timp ceva mai scurt pentru cele verticale.

Cu aproximație, ecuația pendulului de torsiune pentru canalele semicirculare orizontale ale omului este deci:

$$\varepsilon + 200\ \varepsilon + 10\ \varepsilon = \alpha$$

Funcționarea maculelor și otolitelor și rolul lor în măsurarea accelerației liniare (rectilinii sau tangențiale)

Răspunsul dinamic al modelului de pendul cu torsiune amortizat, pentru canalul semicircular, nu poate să explice răspunsurile foarte îndelungate în timp, manifestate prin nistagmus și senzații subiective, consecutive unor rotații ale capului și nici înregistrările de potențiale de acțiune de pe neuronii aferenți de ordinul întîi, ce durează foarte mult timp după excitarea adecvată a canalelor semicirculare.

Aceste răspunsuri de foarte lungă durată se datoresc *fenomenului de adaptare*, fenomen fiziologic general întîlnit la toți receptorii.

În cazul de față, fenomenul de adaptare se comportă ca un filtru de adaptare simplu, de ordinul întîi, care, în timpul excitației prin accelerație unghiulară, reduce amplitudinea răspunsului biologic propagat sub forma unor potențiale de acțiune. Astfel, după ce s-a terminat excitația (accelerația unghiulară) și cupula împreună cu endolimfa au revenit la locul normal, excitația pe căile de conducere mai persistă, scăzînd exponențial în funcție de timp (curba exponențială față de timp), cu o constantă de timp* Ta de 30 secunde pentru senzațiile subiective și 80—120 secunde pentru nistagmus. Cu alte cuvinte, acest filtru reduce intensitatea răspunsurilor momentane față de excitanții bruști, puternici, însă starea de excitație continuă încă mult timp după dispariția factorului sau agentului excitant. În loc să elibereze toată energia informațională a stării de excitație, brusc, intens și pe o durată scurtă, numai cît durează excitantul, eliberează aproape aceeași cantitate totală de energie informațională, însă în timp mai în-

* Prin constantă de timp a unui fenomen oscilator (electric, elastic etc.) se înțelege timpul în care fenomenul scade ca mărime pînă la 37% din valoarea sa inițială.

Scanned with OKEN Scanner

delungat și cu intensitate mai mică. De aici rezultă că acest filtru de adaptare are rolul unui organ de amortizare a fenomenelor (stărilor de excitație bruște), pe care le atenuează, prelungindu-le în timp.

Excitantul natural al aparatului otolitic este accelerația liniară, gravitațională, care este imprimată de poziția capului în spațiu.

Magnus, Klein și Rademaker au studiat mișcările determinate de accelerația liniară, denumindu-le generic „reacția ascensorului" sau de cădere liberă.

Diferiți cercetători, între care Magnus și Klein, au arătat că accelerația liniară poate stimula atît otolitele cît și canalele semicirculare, însă Van Egmond, Groen și Jongkees arată că este necesară presupunerea existenței a două organe separate pentru percepția accelerației unghiulare și liniare, din cauza diferențelor de timp în înregistrarea reacțiilor subiecților la cele două tipuri de stimuli.

Quix (1955), spre deosebire de Magnus, consideră că otolitele funcționează activ, cînd apasă asupra cililor celulelor sensibile, însă dacă cilii se lasă în jos, otolitele nu funcționează.

Același autor susține că în poziția culcat, cu capul pe spate, otolitele sînt inactive (pata oarbă), însă atunci cînd capul este aplecat înainte apare starea cea mai activă (pata galbenă), în analogie cu retina ochiului. În această situație, otolitele apasă pe cili, ceea ce contribuie la starea activă a mușchilor extremităților, poziției capului și tonusului musculaturii oculare.

Pentru clinicieni are importanță aprecierea poziției în care mișcările capului, efectuate în diferite planuri, se însoțesc de apariția reflexeelor otolitice — senzoriale (amețeli, senzație de prăbușire), precum și vegetative (vomismente, accelerarea sau încetinirea pulsului). Așa, de exemplu, dacă simptomele enumerate iau naștere la înclinările lente ale capului spre umărul drept sau stîng, acestea depind după postulatele lui Quix de modificarea funcției otolitelor saculare, pe cînd dacă aceste simptome apar la înclinarea capului înainte și înapoi, sînt în legătură cu modificarea funcției otolitelor utriculare.

Magnus și Klein au stabilit legături topografice între canalele semicirculare, saculă, și utriculă, arătînd că:

— cupula crestei canalului semicircular orizontal corespunde maculei utriculare;

— canalul semicircular posterior corespunde părții principale a maculei saculare;

— cupula canalului frontal corespunde părții dorsale a maculei saculare.

Scanned with OKEN Scanner

Breuer consideră că presiunea otolitelor asupra maculelor depinde de greutatea lor și se modifică în funcție de poziție.

Tait și McNally consideră că există două tipuri de reacție labirintică în legătură cu otolitele, unele condiționate de mișcările lente ale capului luînd naștere în utriculă, iar altele, legate de cele rapide, avînd originea în utriculă și în canalele semicirculare verticale.

Hallpike, Cawthorne, Fitzgerald arată că utricula este sursa principală și probabil unică de unde iau naștere impulsuri tonice ale labirintului.

Breuer propune a se deosebi reflexele provenite din canalele semicirculare, care controlează mișcările, de cele ale aparatului otolitic în legătură cu poziția capului și accelerările liniare (înainte, înapoi, în sus și în jos).

Magnus și Klein au pus în evidență reacții de răspuns la mișcările liniare, chiar și după eliminarea otolitelor, de unde au ajuns la concluzia că accelerările liniare pot stimula atît aparatul otolitic cît și canalele semicirculare.

Deși cercetările efectuate de Jongkees (1949) presupuneau că sacula reacționează la accelerările liniare, McNally, Tait și alții nu sînt de acord că sacula ar avea rol în funcția vestibulară. Magnus și Klein consideră că sacula condiționează apariția reflexelor redresoare asimetrice, pe cînd utricula asigură apariția reflexelor redresoare simetrice, iar Maxwell arată că există o influență reciprocă între ele.

Mai există și părerea că saculei îi aparține și o funcție auditivă. În acest sens, Grahe presupune că sacula este locul de percepere a muzicii ritmice.

Deoarece otolitele utriculare (prisme hexagonale din carbonat de calciu, cu greutatea specifică 2,94), răspund la gravitație și la acceleraţia liniară, sînt cunoscute și sub denumirea de statoliți sau gravireceptori, termeni care ne arată rolul lor privind semnalarea orientării statice a capului cu privire la poziția verticală reală sau aparentă. Prin greutatea lor, otolitele produc o tracțiune asupra cililor senzoriali din macule la fiecare schimbare a poziției capului. În ceea ce privește minimum de excitație determinat de otolite sau statolite, are loc atunci cînd ele apasă pe cilii senzoriali ai maculei așezați într-un plan orizontal, iar maximum de excitație apare prin tracțiunea cililor senzoriali, cînd suprafața maculelor este situată într-un plan vertical. În acest fel, prin excitații plecate de la utriculă, iau naștere impulsuri tonice labirintice, ce provoacă reflexe tonice ale acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

Referindu-ne la utricule, ele intervin în funcția de echilibru, prin modificarea tonusului grupului de mușchi flexori și extensori ai capului, trunchiului și membrelor, pe cînd saculele acționează asupra modificărilor de tonus la nivelul mușchilor abductori și adductori.

Din tracțiunea exercitată asupra cililor senzoriali ai maculelor saculare iau naștere impulsurile pentru reflexele de redresare.

Deci, reacțiile aparatului otolitic sînt diferite, în funcție de excitarea maculelor utriculare sau a celor saculare. Indiferent de modul cum se produce excitația, prin presiunea sau prin tracțiunea otolitului asupra maculei, există două poziții de excitație maximă pentru fiecare maculă, separate printr-un unghi de 180°. Prin schimbarea acestei poziții corespunzătoare hipertonicității unui grup muscular și hipotonicității antagoniștilor, se inversează și raportul existent între tonusul grupelor musculare.

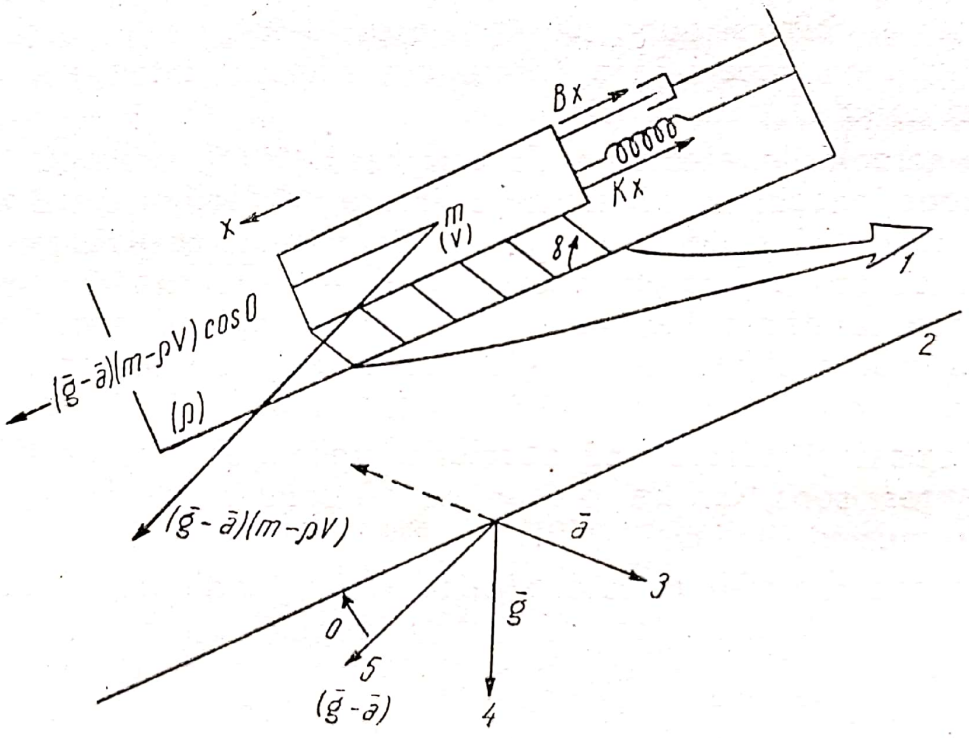


Fig. 27 — Reprezentare simplificată a funcției otolitelor (după L. Young).

1 — Semnale aferente. 2 — Axa otolitului. 3 — Accelerația. 4 — Gravitația. 5 — Verticala aparentă.

În ceea ce privește otolitele (statolitele), ele răspund la orientare în raport cu forța rezultantă a gravitoinerției sau cu direcția vectorului $\bar{g} - \bar{a}$ (gravitate — accelerație liniară). Un model simplu de acțiune a otolitului utricular (fig. 27) este un sistem de ordinul II, un accelerometru liniar.

Scanned with OKEN Scanner

Masa M, lucrînd în direcția celulelor cu peri, are următoarele forțe: forța gravitației și forța de reacție liniară a accelerației ($m/\bar{g} - \bar{a}/\cos\theta$); forțele de flotare din endolimfă ($PV/\bar{g} - \bar{a}/\cos\theta$); forțele vîscoase de frînare asociate cu mișcarea otolitului prin endolimfă, precum și fricțiunea celulelor cu peri și a structurilor de sprijin ($B\,x$); forțele elastice de restabilire rezultînd din îndoirea celulelor cu peri și a structurilor de sprijin ($K\,x$). Ecuația care ne arată mișcarea pe maculă este deci:

$$\ddot{X} + \frac{\beta}{m\,e}\dot{X} + \frac{K}{m\,e}X = \frac{1}{m_2}(m - pv)/\bar{g} - \bar{a}/\cos\,0$$

în care:

P = densitatea endolimfei; V = volumul masei otolitice gelatinoase; m e = masa efectivă a saculei în mișcare, înglobînd inerția endolimfei deplasate prin mișcările otolitului.

Parametrii privind această ecuație nu au fost bine determinați teoretic, nici experimental. Observăm că unele fibre saculare ale nervului vestibular se pare că urmează vibrația cu o modulație sinusoidală a frecvenței impulsurilor pînă la cîțiva herți și cu un timp de indicație foarte scurt, între 0,1 și mai multe secunde, aspect ce pledează în favoarea unui sistem cu răspuns rapid (Jongkees L. B. W., De Vries H., Von Békésy G., Walsh E. G.).

Pe de altă parte, ramurile utriculare ale nervilor vestibulari prezintă o adaptare a răspunsului la o înclinare maximă permanentă, reducînd ritmul potențialelor de acțiune la 40–60% din valoarea de vîrf (maximă), la numai cîteva secunde după înclinare (Adrian E. D.).

Cercetările electrofiziologice pe calcan au arătat, la înregistrarea filetelor utriculare ale nervului vestibular, că există mai multe feluri de receptori. Așa, de exemplu, unii răspund la unghiul de înclinare în jurul unei axe orizontale. Acest model poate prezenta fie o variație continuă a ritmului potențialelor de acțiune în funcție de unghiul de înclinație, pentru un răspuns maxim sau minim, fie un răspuns precis localizat care sporește brusc activitatea aproape de poziția normală a capului. Alte fibre răspund la viteza (rata) schimbării unghiului de înclinație, în orice direcție, iar altele numai la vibrația mecanică, indiferent de poziția capului. De aici rezultă că nervul din maculă trebuie privit ca un canal complex de informație, ale cărui semnale depind de acordul multor răspunsuri ale celulelor senzoriale, indicînd mișcarea capului și direcția verticalei aparente. Din structura acestor organe rezultă că ele răs-

Scanned with OKEN Scanner

pund în oarecare măsură la acceleraţia unghiulară, ca şi la cea liniară.

Pentru a studia starea funcţională a maculelor şi otolitelor, se observă senzaţiile subiective pe care le prezintă subiectul în observaţie fixat pe o masă, ce poate fi înclinată în toate sensurile, precum şi reflexele musculare de la nivelul muşchilor gîtului, capului şi membrelor. Cu această ocazie, se studiază contrarotaţia oculară prin înclinarea capului, globii oculari efectuînd o deplasare în sens opus faţă de mişcarea capului.

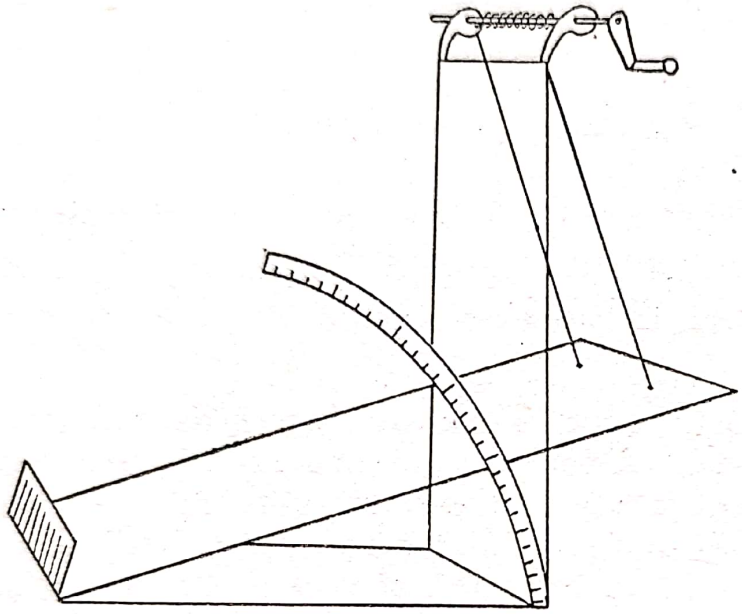


Fig. 28 — Gonimetrul Stein.

Barany studiind reacţiile compensatorii oculare a numit acest aspect *Gegenrollung*, al căror centru s-ar găsi în nucleul triunghiular după Lorente de Nò şi Dohlmann.

Pentru studiul reflexelor musculare se utilizează, fie goniometrul Stein (fig. 28), care ajută a se da corpului diferite înclinaţii, fie se cercetează modificările produse asupra probei indexului prin mişcările capului, subiectul examinat fiind pus să deplaseze indexul în planul de acţiune a maculelor utriculare şi a celor saculare.

În afara reflexelor oculare compensatorii, produse prin schimbările de poziţie, Aubry mai discută reacţiile labirintice de tipul reflexelor de redresare şi tonice.

Reflexele de redresare labirintică observate la animale sînt considerate de origine utriculară, avînd centrul în nucleul roşu şi substanţa reticulată vecină. Ele constau din redresarea capului, după schimbarea poziţiei corpului.

Studiul reflexelor tonice labirintice, care sînt atît sub dependenţa labirintului, cît şi a sensibilităţii proprioceptive, a fost efectuat de Magnus şi Klein pe animale decerebrate. Cînd capul acestora este în poziţie normală, rigiditatea diminuă şi se accentuează la rotarea lui, fiind necesară imobilizarea faţă de corp, spre a elimina influenţele propriocetive.

Scanned with OKEN Scanner

Integrarea funcțională a sistemului vestibular

Exprimarea răspunsului canalelor semicirculare în legătură cu mișcarea unghiulară, iar aceea a otolitelor numai cu mișcarea liniară, este o reprezentare schematică. Astăzi sînt multe dovezi experimentale care ne arată că întreaga structură a aparatului vestibular este integrată pentru senzația mișcării, controlul posturii și mișcării ochilor și că atît canalele semicirculare, cît și otolitele sînt influențate de accelerația liniară și unghiulară (Löwenstein O., 1972).

Ter Braak J. W. (1936) a arătat că doar o foarte mică diferență de densitate între cupulă și endolimfă sau între endolimfă și perilimfă ar fi suficientă spre a permite gravitației să influențeze răspunsurile date de canalele semicirculare, deoarece cupula ar tinde să cadă sau să plutească. Deși cercetările experimentale n-au găsit diferențe între densitatea endolimfei și a cupulei, Money K. E. și colab., 1971, au constatat că perilimfa porumbeilor este cu 0,11% mai densă decît endolimfa, iar canalele semicirculare membranoase au o densitate și mai mare, ceea ce ar explica deformarea ampulei prin accelerarea liniară, de unde rezultă o deplasare a cupulei.

Steer R. W. (1968) susține că o mică destindere a canalului semicircular ar putea acționa ca o pompă rulantă, deplasînd cupula în condițiile unui vector rotativ cu accelerație liniară.

Posibilitatea accelerației unghiulare de a influența organele otolitice rezultă evident din structura lor. Așa, de exemplu, accelerația unghiulară a capului tinde să rotească masa gelatinoasă în raport cu macula.

Lansberg M. P. și colab. (1965) și Niven J. I. și colab. (1965) prezintă unele observații asupra cuplajului încrucișat, arătînd influența accelerației liniare asupra nistagmusului vestibular.

Mișcările care acționează ca un vector cu accelerație liniară de rotație sînt eficiente mai ales în producerea unui nistagmus unidirecțional, continuu, fără rotația capului. Rotația cu o viteză constantă în jurul unei axe orizontale produce un nistagmus compensator susținut (prima componentă), care nu se aseamănă cu rotația în jurul unei axe verticale, și o componentă periodică, ambele micșorîndu-se repede cînd subiectul este oprit [Benson A. J., Bodin M. A., 1966; Corriera M. G., Guedry F. E. (1966)]. În aplicarea unui stimul cu accelerație liniară rotatorie are loc un fenomen asemănător. Atît influența mecanică a accelerației liniare

Scanned with OKEN Scanner

asupra canalelor semicirculare, cît și aceea a otolitelor, prin integrare în sistemul vestibular, sînt posibilități de cuplaj încrucișat.

În legătură cu posibilitatea persoanelor supuse regulat la mișcări repetate sau neobișnuite, ca în cazul balerinilor, patinatorilor artistici, piloților de vînătoare etc. de a-și controla răspunsul lor vestibular în privința nistagmusului și a senzației, se susține teoria reglării centrale prin obișnuință (*habituation*) (Groen J. J.).

În ceea ce privește utilitatea obișnuinței vestibulare; ea este evidentă în cazul expunerilor la medii neobișnuite sau la răspunsurile vestibulare bizare, ca atunci cînd mișcăm capul într-un mediu care se învîrtește (Guedry F. E., 1965). Această obișnuință durează mai multe zile după o expunere prelungită și se produce mai repede în cursul mișcărilor active decît al celor pasive.

În procesele complexe cu circuit închis privind orientarea spațială și menținerea echilibrului, semnalele labirintului vestibular sînt combinate cu semnale senzoriale vizuale, exteroceptive, interoceptive și eventual auditive.

Efectul stimulilor acceleratori asupra canalelor semicirculare și otolitelor depinde de orientarea lor în spațiu, care este în funcție de aceea a capului, labirintul mișcîndu-se odată cu acesta. Mișcările oculare sînt produse prin sistemul vestibular, însă ele nu-l influențează, pe cînd reglarea vestibulară a echilibrului prin mișcările capului și corpului este un sistem de retroreacție în circuit închis. Astfel, rezultatul mișcărilor capului și corpului poate fi folosit spre a anula „eroarea circuitului închis", care semnalează abaterea de la echilibru sau de la o traiectorie voită (Outerbridge J. S., Jones G. M., 1971).

Mecanismul de transmisie a producerii semnalelor în sistemul vestibular are loc prin îndoirea cililor celulelor pseudosenzoriale. Aceste celule senzoriale formează sinapse cu fibrele nervoase de la baza lor, asupra cărora îndoirea cililor produce, probabil, unele mici modificări dimensionale, deplasări ale polarizării electrice și modificări ale frecvenței descărcărilor nervilor aferenți. Stimularea acestor celule pseudosenzoriale se face prin forțe care deplasează cilii în unghi drept față de alinierea lor normală. Cît privește accelerația unghiulară a capului, în planul oricăruia dintre canalele semicirculare, produce un moment de inerție a torsiunii inelului de endolimfă, care tinde să rămînă fix în spațiu. Deplasarea endolimfei, înăuntrul ductului său subțire, întîmpină o rezistență și tinde să devieze sau să încovoaie cupula, care exercită un moment de torsiune elastică spre a fi readusă în poziție de repaus. Această mișcare a cupulei este aceea care excită ce-

Scanned with OKEN Scanner

lulele cu peri, după care urmează codificarea în descărcarea neurală aferentă.

În cazul unei acceleraţii liniare sau a înclinării capului în jurul axei orizontale, structura mai densă a otolitelor se deplasează spre maculă, producînd mişcarea celulelor cu peri, de unde rezultă semnalele neurale aferente în fibrele nervilor vestibulari.

Semnalele neurale aferente de la maculele utriculo-saculare şi de la crestele ampulelor canalelor semicirculare sînt transmise de-a lungul ramurii vestibulare a celei de a VIII-a perechi de nervi cranieni, spre nucleii vestibulari. În nervul vestibular au mai fost identificate în afara fibrelor aferente şi un mic număr de fibre eferente. În cercetările sale experimentale, Gacek apreciază că în nervul vestibular al pisicii există circa 200 de fibre eferente, faţă de circa 12 000 de fibre eferente. Fibrele nervoase eferente provin din nucleul vestibular lateral şi chiar din alte surse, fiind distribuite mai mult sau mai puţin uniform la toate organele vestibulare terminale, iar funcţia lor nu este cunoscută.

În cercetările lui Goldberg şi Fernandez, prin înregistrări de la fibrele aferente de primul ordin, care inervează canalele semicirculare ale maimuţei şi veveriţei, a rezultat existenţa unor fibre nervoase cu o descărcare avînd un ritm de cîteva pînă la 200 impulsuri/secundă, cu media de 91 impulsuri/secundă.

Sistemul nervos central primeşte frecvenţe de descărcare aproximativ egale de la structurile vestibulare periferice. În măsura existenţei unui dezechilibru între cele două labirinte şi cînd semnalele aferente de la cele două urechi nu se anulează, ne-am putea aştepta la o uşoară deplasare direcţională ce ar putea fi inhibată prin obişnuinţă sau prin folosirea unor indicaţii venind de la alte modalităţi senzoriale.

În mod normal, există o concurenţă între cele două labirinte, prin care se produc reflexe de redresare, unul în sens invers celuilalt. Efectul acestora este situarea saculelor respective în poziţie de minimă excitaţie, din care rezultă poziţia simetrică a capului, ce determină în continuare alte reflexe tonice musculare, de unde rezultă redresarea întregului corp faţă de poziţia capului.

Relaţia dintre stimularea mecanică a deplasării cupulei şi frecvenţa impulsurilor îmbracă aspectul unei curbe sigmoide. Cît priveşte variaţia forţei exercitate asupra celulelor ciliate pseudosenzoriale, se codifică prin modificarea curentului din interiorul stratului cu astfel de celule al crestei, ca şi printr-o modificare corespunzătoare a ritmului de descărcare.

Scanned with OKEN Scanner

„Punctul operator" al unei celule (ritmul descărcărilor la stimul = 0) poate fi deplasat în sus sau în jos prin curenți polarizanți, spre a transforma unitățile bidirecționale, în unidirecționale.

Expresia matematică este:

$$R(t)=\varepsilon(t)-\frac{1}{T_0}S_0\overset{t}{R}(t)dt$$

Un rezultat al acestei adaptări este transformarea treptată a deplasării cupulei într-un răspuns exponențial descrescînd cu constanta de timp T_0. Cu aproximație, constanta de timp T_0 este de 30 sec. pentru senzația subiectivă a vitezei și de 80—120 sec., în cazul nistagmusului.

Referindu-ne la reflexul vestibulo-ocular, acesta compensează, în mod normal și singur, doar circa 60% din mișcările capului. Acuitatea vizuală este mai bună cînd odată cu cîmpul vizual se mișcă și capul.

Posibilitatea de a stabili orientarea în lipsa unor indici vizuali este destul de bună cînd capul este apropiat de poziția verticală normală, ce corespunde unui mare număr de receptori de poziție, cu o mare sensibilitate, pentru cele mai mici mișcări. Localizarea unghiulară prezintă o deviație medie de numai circa 0,5° față de o aplecare laterală de la poziția verticală, însă erorile cresc cu circa 5° în cazul unei aplecări de 90°, iar la inversarea poziției cresc brusc. Informarea neotolitică (vizuală, prin canalele semicirculare sau exteroceptivă) prezintă o importanță crescîndă pentru determinarea verticalei subiective, atunci cînd capul este deviat de la poziția normală. În ceea ce privește schimbările bruște ale stimulului numai la gravireceptori, nu duc la o schimbare imediată a perceperii orientării, ci poate trece chiar 1 minut pînă cînd indiciile de la celelalte modalități senzoriale sînt uitate (Clark B., Graybiel A., 1965).

Dinamica deplasărilor bruște ale aplecării corpului omenesc provoacă greșeli în perceperea orientării, precum și în majoritatea răspunsurilor utriculare. Dacă subiecții sînt ținuți mai mult de 15 secunde într-o orientare înclinată, ei încep să subevalueze unghiul aplecării.

Deși otolitele ne indică destul de precis direcția verticalei aparente, nu ne ajută prea mult la deosebirea între aplecarea în jurul unei axe orizontale și acceleratia orizontală. Cît privește interpretarea, depinde de starea mintală și de contribuția celorlalte simțuri, inclusiv canalele semicirculare. De aici rezultă mai multe iluzii motorii, ca de exemplu la accelerarea înainte într-un zbor stabil în avion, care împinge pe călători înapoi pe scaun; aceștia

Scanned with OKEN Scanner

o pot interpreta greșit, ca o azvîrlire cu nasul în sus. Cu toate că în literatura de specialitate se remarcă faptul că răspunsul neural al otolitului este rapid, indicația subiectivă a direcției mișcării în plan orizontal prezintă o mare întîrziere a fazei, în raport cu viteza stimulului la frecvențe ale oscilației de peste 0,05 Hz și o conducere a fazei cu frecvențe joase (Meiry J. L., 1971). Testele pentru viteza subiectivă ne arată o accelerație prag de 0,005° în planul utriculei (Young L. R., Meiry J. L., 1965) pentru accelerațiile perpendiculare pe acest plan. Praguri similare (0,002–0,006°) sînt provocate de un impuls paralel, în care subiecții sînt balansați într-o mișcare aproximativ orizontală (Jongkees L. B. W., Groen J. J., 1946).

Stimularea otolitelor prin accelerare liniară sau aplecare produce mișcări compensatorii ale ochilor, care tind să-i stabilizeze în spațiu în jurul celor 3 axe. Așa, de exemplu, accelerarea laterală face ca ochii să devieze în direcție opusă accelerației, iar o cădere liberă produce devierea ochilor în sus. Cel mai bine studiată dintre aceste mișcări este contrarotația sau mișcarea de torsiune compensatorie conjugată a ochilor, în jurul axei primare și în timpul înclinării laterale (Miller E. F., Graybiel A., 1965). Cu toate că unghiul maxim al contrarotației la om este mic, fiind numai de 5–6° pentru 60–90° înclinare laterală a capului și totodată greu de măsurat, el prezintă interes deoarece este unul din puținele semne măsurabile ale funcției reflexe a otolitelor. Contrarotația depinde de prezența gravitației sau a accelerației liniare, ca și de funcționarea organelor otolitice.

În ceea ce privește sensibilitatea profundă (musculară, tendinoasă, articulară) este sub dependența sistemului vestibular, deoarece influxul nervos plecat de la centrii vestibulari provoacă mișcări în sistemul muscular, destinate menținerii sau restabilirii echilibrului corpului, mai ales în poziția sa verticală. Aceste mișcări se efectuează în mod reflex prin centrii diencefalici, în corelație cu cortexul cerebral, cerebelul și trunchiul cerebral, prin intermediul fasciculului vestibulo-spinal.

Vasomotricitatea labirintului vestibular este influențată de sistemul vago-simpatic, iar perturbările labirintice pot provoca la rîndul lor vertije, însoțite de vărsături, transpirații și diverse stări de rău. Aceasta este și explicația pentru care fenomenele patologice viscerale sau craniene pot să tulbure funcția vestibulară.

În ansamblu, centrii vestibulari integrează senzațiile ce le parvin din partea labirintului periferic prin nervul vestibular; de la mușchi, tendoane și articulații, prin căile sensibilității profunde spino-cerebeloase și de la aparatul vizual, care este în corelație cu

Scanned with OKEN Scanner

nucleii săi motori din trunchiul cerebral, prin fasciculul vestibulo-mezencefalic.

Modificările patologice în funcțiunea acestui sistem complex vor da bolnavului o falsă senzație de deplasare, ce se traduce printr-o pierdere, mai mult sau mai puțin importantă, a echilibrului, respectiv prin ceea ce înțelegem sub denumirea de vertije.

Senzația de vertij, ca și nistagmusul, se produce în planul canalelor excitate, în sensul că deplasarea iluzorie a obiectelor exterioare este în raport cu sensul curentului endolimfatic din canalele excitate. Vertijul labirintic are totdeauna un caracter rotator, iar senzația iluzorie de rotare a obiectelor se produce în sens opus înclinației și căderii subiectului.

Avînd multiple corelații anatomice și funcționale, sistemul vestibular acționează ca un traducător de energie mecanică în energie nervoasă, avînd structurile scăldate de același lichid endolimfatic ca și melcul, mediu favorabil pentru transferul energetic. Cu toate acestea, labirintul are și unele particularități, cum ar fi vascularizația, ce permit ca afectarea unei părți a lui să nu o intereseze și pe cealaltă, așa cum se întîmplă în trauma sonoră și surditățile genetice, cînd leziunile se produc în cohlee și, uneori, destul de discret în vestibul.

Stimularea labirintului, ca și afecțiunile sistemului vestibular se însoțesc de simptome vegetative ca greață, vomismente, paloare, reacții vasomotorii, transpirații și palpitații. Problema, care se pune în practică, este de a stabili în ce măsură aceste simptome sînt rezultatul stimulării directe a sistemului vestibular și în ce măsură ele sînt în legătură cu un vertij sau cu factorii emoționali care rezultă din acesta.

Stimularea exploratorie a sistemului vestibular

Răspunsul subiectiv la stimularea canalelor semicirculare prin mijloace naturale, ca și prin stimularea calorică sau galvanică, pare să fie o senzație de viteză unghiulară. Totodată, stimularea acestor canale provoacă mișcări conjugate ale ochilor, în planul canalelor semicirculare stimulate. Nistagmusul vestibular se produce la o stimulare suficient de puternică și constă din mișcări conjugate lente ale ochilor care tind să-i stabilizeze în spațiu, alternînd cu mișcări rapide de revenire a lor în direcția opusă. Mișcarea lentă a ochilor tinde să compenseze mișcările capului, deoarece imagi-

Scanned with OKEN Scanner

nea unui obiect fix se mișcă mai puțin pe retină. Acest fapt, ne explică o acuitate vizuală mai bună în cazul mișcărilor cîmpului vizual, odată cu acelea ale capului.

Stimularea rotatorie este testul cel mai simplu, care se realizează prin rotația unui subiect la o viteză constantă V în jurul unei axe verticale, timp de peste 40–60 secunde, după care îl oprim brusc. Răspunsul cupulei constă la început dintr-o creștere foarte rapidă a frecvenței potențialelor de acțiune cu o constantă de timp θ/π ($\sim$1/200 sec.). Cît privește nistagmusul și senzația subiectului, corespund unei rotații în direcția opusă rotației inițiale.

Urmează apoi o revenire foarte lentă a cupulei la poziția normală, cu o constantă de timp π/Δ ($\sim$20 sec.), fapt ce reprezintă o forță mai slabă de rotație care împinge cupula înapoi, contra forței frictionale de rotație.

Printre rezultatele interesante ale răspunsului la impuls este și reducerea vitezei fazei lente și a timpului pînă cînd nistagmusul scade sub prag, care este considerat ca ultima bătaie rapidă. În ceea ce privește revenirea cupulei, ea se face exponențial cu o constantă de timp π/Δ , care, diagramată pe hîrtie semilogaritmică (logaritmul răspunsului în raport cu timpul), dă o linie dreaptă cu înclinația π/Δ . Același curs îl urmează și scăderea frecvenței de descărcare a unei singure fibre nervoase. Viteza subiectivă și nistagmusul prezintă și ele un curs asemănător timp de 20–30 sec., deoarece slăbirea lor este aproximativ exponențială, descoperire ce a dus la tehnica clinică a *cupulometriei* în cercetările clinice Această tehnică folosește un stimul rotator cu o viteză constantă, care se oprește brusc și măsoară durata nistagmusului, ca și curba după care se efectuează revenirea.

Diferența timpului de revenire între dispariția senzației subiective (8–10 sec.) și aceea a nistagmusului (15 sec.) arată clar că nu numai constanta de timp mecanică π/Δ a fost măsurată, ci și rigiditatea cupulei, care nu poate fi dedusă corect altfel.

În testul standard Barany, canalul orizontal este așezat în plan orizontal, prin înclinarea înainte a capului cu 30°, după care se efectuează o rotație cu 10 turații în 20 secunde, urmată de o oprire bruscă. Durata nistagmusului este considerată ca o măsură a sensibilității canalului, avînd o valoare medie de 22 sec. și foarte mari diferențe individuale.

O simplă creștere a impulsului de accelerare este modelul unei accelerări scurte, urmată imediat de o deceleerație rapidă pînă la oprire, așa cum se produce la o mișcare bruscă a capului sau la mișcările rapide ale acestuia între puncte fixe, executate de un balerin care se învîrtește. Pentru perioada de cîteva secunde, efec-

Scanned with OKEN Scanner

tele adaptării sînt neglijabile, iar viteza subiectivă indicată de modelul pendulului cu torsiune se potrivește strict cu viteza adevărată.

Oscilația sinusoidală a capului și corpului constituie un mijloc convenabil pentru testarea comportării sistemului vestibular pe o gamă întreagă de frecvențe ale mișcării normale. Există multe fibre ale nervului vestibular care răspund liniar, cu o variație a ritmului aproximativ sinusoidală, în timpul oscilației sinusoidale. Răspunsuri similare se observă și în celulele nucleului vestibular. Același răspuns sinusoidal se constată și în faza lentă a nistagmusului.

Pentru frecvențe de rotație ale capului cuprinse între 0,02 și 1 Hz, atît frecvența de descărcare a potențialelor de acțiune ale nervului vestibular, cît și înregistrările comportamentului nistagmusului la om, precum și senzația vitezei unghiulare sînt proporționale cu frecvența și aproximativ în aceeași fază cu viteza rotației capului.

La frecvențe ale oscilațiilor sub 0,02 Hz, cum se întîmplă în vehicule, amplitudinea răspunsului scade. În cazul frecvențelor de peste 1–2 Hz, situația nu este clarificată. Cît privește ritmul senzației subiective și al descărcărilor neurale, întîrzie stimulul la frecvența de peste 0,2 Hz, în timp ce reflexul vestibulo-ocular nu prezintă o asemenea întîrziere, ci din contra o creștere a amplitudinii răspunsului.

Stimularea adecvată, pentru aprecierea pragurilor de comportare față de accelerația unghiulară, depinde în mare măsură de instructajul subiectului, atenția sa și definiția răspunsului (Clark B.). Pragurile cele mai joase apar la testele în care se folosește ca indicator iluzia oculogiră. În această iluzie, o lumină la care subiectul privește și care este staționară față de el îi dă senzația că lumina se mișcă (rotește) într-o direcție corespunzătoare cu senzația de mișcare vestibulară produsă. Pragurile de accelerație indicate prin această metodă sînt reduse pînă la 0,036°/sec.^{2}, după Oesterveld. Cît privește pragurile pentru senzația de rotație în jurul unei axe verticale, sînt aproximativ 0,1–0,2°/sec.^{2}, pentru planul canalului orizontal și pînă la 0,5°/sec.^{2} pentru planurile canalelor semicirculare verticale (Meiry J. L., 1971; Brodal A. și Pompeiano O., 1972). Se mai știe că un impuls scurt de accelerare, producînd o schimbare de viteză de circa 2°/sec., corespunde de asemenea cu pragul senzației subiective și că pragurile pentru nistagmus sînt de 5–10 ori mai mari ca pentru senzație.

Referindu-ne la scăderea presiunii în cupulă, ea este corespunzătoare acestor praguri, fiind calculată la 10^{-4} dine/cm^2 sau 10^{-7} cm H_2O (Oman C. M., Young L. R., 1972). Datorită faptului că accelerațiile de vîrf ale capului într-un mediu normal sînt de obicei foarte scurte, ele sînt filtrate datorită proprietăților hidrodinamice

Scanned with OKEN Scanner

ale canalului semicircular și astfel presiunea cupulei rareori depășește 10^{-2} dine/cm^2 (mai puțin decît 4×10^{-5} cm H_2O).

Stimularea calorică a canalului semicircular orizontal, prin procedeul Hallpike, constă în ridicarea capului pacientului întins pe o canapea cu 30°, pentru a pune canalul semicircular orizontal sau extern în planul vertical. Fiecare ureche este irigată pe rînd cîte 40 sec. cu apă, avînd 7°C mai mult sau mai puțin decît temperatura corpului. Se utilizează ca rezultat, în practică, diferite măsurători ale răspunsului caloric, ca de exemplu durata nistagmusului, frecvența sa și în special viteza fazei lente de vîrf cu ochii închiși sau deschiși (Weiss A. D., 1966).

Descreșterea răspunsului nistagmic, pentru stimularea cu apă caldă și rece la una dintre urechi, indică un răspuns vestibular redus.

Baza fizică a testului caloric este gradientul densității produse în endolimfă de către încălzire și răcire. Remarcăm faptul, că primul canal afectat este cel orizontal sau extern, din cauza apropierii sale de urechea externă, care este irigată. Diferența dintre temperatura apei și a corpului creează un gradient de temperatură mai mic prin canalul semicircular orizontal, după o întîrziere termică cu o constantă de timp de circa 25 sec. (Fernandez C., Goldberg J. M., 1971).

Endolimfa, mai caldă, se dilată cu un coeficient volumetric de temperatură al dilatării de $4{,}4 \times 10^{-4}$/°C. În cazul cînd canalul este așezat în planul vertical, gradientul temperaturii creează o forță care tinde să ridice endolimfa, mai caldă și mai ușoară, de unde rezultă forța ce deplasează cupula spre partea mai rece. Ca atare, un stimul cald în urechea dreaptă produce deplasarea cupulei canalului semicircular orizontal din dreapta spre utriculă. Aceeași deplasare poate fi produsă printr-o accelerare unghiulară spre dreapta, ambii stimuli producînd nistagmus cu bătaie spre dreapta.

În cele ce urmează, prezentăm o ecuație a forței de torsiune asupra cupulei, în timpul stimulării calorice (Steer R. W. și colab., NASA S.P.-152, Washington, D.C., 1967, National Aeronautics and Space Administration), care este:

$$M \simeq 4 \times 10^{-8} g \; m(\cos\theta) \; K \; (\Delta T);$$

în care:

g=constanta gravitației (981 cm/sec.^{2}); θ =unghiul între planul canalului semicircular orizontal și verticală; ΔT = diferența de temperatură între 37°C și apa de irigare; K = constanta indicînd relația dintre diferența de temperatură din canal și ΔT ($K \simeq 0{,}1$–$0{,}2$ este coeficientul utilizat de Dohlmann, precum și de Cawthorne și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

Diferența minimă de temperatură a irigării care produce nistagmus este T=0,2–0,5°C (McLeod M. E., Méek J. C.), ceea ce corespunde aproximativ cu forțele și scăderile de presiune la accelerația unghiulară de prag, calculate în cupulă (Oman C. M., Young L. R., 1972).

La iepure și om, atît stimularea calorică, cît și cea rotatorie, produc o scădere a presiunii sîngelui, în timp ce la pisică stimularea calorică produce o creștere a presiunii sîngelui (Chatfield, citat de Young, 1974).

Stimularea galvanică moderată poate produce, la om, nistagmusul orizontal și senzația de rotație. Curentul continuu trecînd între cele două apofize mastoide sau între o ureche și un al doilea electrod plasat înapoia gîtului produce nistagmus cu o fază rapidă spre catod și o senzație de rotație spre anod. Mărimea răspunsului este aproximativ proporțională cu intensitatea curentului, avînd un prag pentru senzație de aproximativ 600 microamperi. În ceea ce privește locul excitației nu este sigur (Weiss A., Tole J., 1973), iar nervul vestibular trebuie să fie intact pentru a obține un răspuns.

Reacții vestibulo-vegetative după diversele stimulări. Pe lîngă reacțiile vasomotorii, stimularea eploratorie a sistemului vestibular se însoțește de reacții respiratorii și intestinale. Așa, de exemplu, stimularea labirintului determină scurtarea inspirației și prelungirea expirației (Allers și Seidler – citați de Young, 1974), pe cînd distrugerea acestuia este urmată de neregularități în respirație (Cantele – citat de Young, 1974).

Stimularea labirintului mai poate fi urmată de vomismente, iar rotația afectează stomacul și probabil funcțiile intestinale (Byrne), avînd loc uneori o hipotonie și probabil o hipomobilitate (Tyler și Bard). Studiile efectuate pe om au pus în evidență o reducere a mișcării musculaturii gastrice (McDonough).

Deși este stabilit că diferitele forme de stimulare vestibulară reduc tonusul și mobilitatea stomacului, nu este justificată concluzia că acestea ar putea fi cauza greților și vărsăturilor. Probabil că paloarea, grețurile, vomismentele, bradicardia, scăderea presiunii sanguine, să fie datorite unei perturbări care se propagă de la nucleii vestibulari la centrii vagali adiacenți.

La stimularea exploratorie a sistemului vestibular se mai observă și reacții pupilare, caracterizate printr-o creștere gradată a constricției pupilelor în timpul rotației, urmată de midriază după ce rotația a încetat (Wodak și Fischer).

Dacă această reacție pupilară este prezentă după secționarea sistemului simpatic cervical, ea nu mai apare după paralizia terminațiilor nervului oculomotor. Reacțiile pupilare la stimularea labirin-

Scanned with OKEN Scanner

tului vestibular sînt transmise nervului oculomotor pe calea fasciculului longitudinal medial, fiecare labirint controlînd sfincterele pupilare ale ambelor părți (Spiegel).

Rolul sistemului vestibular în controlul posturii

La mamifere, în special cele bipede, controlul posturii implică o integrare complexă a informațiilor exteroceptive, vestibulare și vizuale. Poziția înaltă a centrului de gravitație, ca și o bază de susținere mică, permit ca mecanismul rigid al corpului uman să fie modelat ca un pendul inversat, care trebuie echilibrat activ spre a-l împedica să cadă. Reflexul de încordare acționează repede în timpul balansării, însă în mod normal nu este destul de rigid spre a împiedica o cădere. Se pare că vederea joacă un rol important în definiția verticalei și mai puțin în semnalarea ritmului căderii. Sistemul vestibular are un rol important în inițierea reflexelor de postură, prin frînarea mișcărilor pentru prevenirea oscilațiilor și definirea verticalei în realiniere (Nashner L. M., 1971). Viteza unghiulară a capului în jurul axei orizontale este semnalată de canalele semicirculare verticale, care inițiază reflexe posturale kinetice potrivite, stabilizînd capul în spațiu, cu excepția mișcărilor voluntare ale acestuia. Așa, de exemplu, mișcările capului inițiază mișcări ale mușchilor membrelor și gîtului, care readuc capul în poziția anterioară sau normală. Ulterior, se produce o aliniere a gîtului și apoi a trunchiului în același sens cu capul adus în poziție normală (Roberts T.D.M., 1967). Fiecare canal vertical este legat de mușchi contra gravitației, în așa fel încît capul unui animal aplecat înainte și spre dreapta stimulează canalele drept posterior și stîng posterior, producînd o activitate sporită contra gravitației în membrul inferior drept, spre a se opune căderii (Young L. R., 1974). Totodată, canalele semicirculare procură și un sistem de frînare prin retroreacția *feedback* poziției capului, necesară pentru a împiedica oscilațiile sistemului de control postural al pendulului inversat.

Cît privește otolitele, ele sînt stimulate prin acceleraţia liniară și aplecare, în raport cu vectorul gravitației, fiind responsabile pentru reflexele labirintice statice care restabilesc poziția normală a capului în raport cu verticala aparentă. Reflexele labirintice acționează în concordanță cu reflexele gîtului și în direcția contrară, încît cele două efecte se anulează pentru mișcările capului în jurul trunchiului fix.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd un labirint este complet înlăturat, reacţiile posturii sînt primele deranjate, iar subiectul păstrează o postură cu partea operată în jos. Cu timpul, însă, semnalele bidirecţionale de la labirintul rămas procură răspunsuri de postură şi nistagmus, care apar aproximativ normale.

În lipsa funcţionării unui labirint şi atunci cînd nu se impun cereri mari de orientare şi echilibru, se creează o compensare prin influenţele vizuale şi exteroceptive, care pot înlocui reglarea vestibulară, cu condiţia ca să existe lumină suficientă pentru vedere şi o suprafaţă de sprijin regulată.

Influenţa reflexelor tonice labirintice asupra musculaturii a fost bine studiată pe animalele decerebrate, la care capul a fost imobilizat pe corp printr-un mulaj gipsat. Experienţele ce s-au efectuat în astfel de circumstanţe au permis să se distingă: reflexele corectoare labirintice; reflexele corectoare ale gîtului; reflexe ale corpului acţionînd asupra capului şi corpului şi reflexe corectoare optice sau vizuale. Aceste reflexe ajută în orientarea capului şi corpului în spaţiu, funcţie ce este îndeplinită în legătură cu labirintul, precum şi cu ajutorul impulsurilor proprioceptive de la muşchi şi tendoane, ca şi cu stimulii vizuali. În privinţa reflexelor corectoare, menţionăm că nu sînt toate de origine labirintică, însă, totuşi, acesta joacă un rol important pentru multe dintre ele. În condiţii normale, impulsurile corectoare labirintice acţionează împreună cu reflexele corectoare ale gîtului, ca şi cu reflexele corectoare ale corpului asupra capului şi corpului.

Cercetările experimentale, în legătură cu reflexele corectoare labirintice, au arătat că dacă un animal decorticat îşi ia ca punct de sprijin regiunea pelviană, capul îşi păstrează poziţia sa normală la răsucirea corpului într-o parte sau alta. Această menţinere a capului în legătură cu corpul este exercitată prin reflexele corectoare labirintice, care sînt elaborate prin stimularea otolitelor. McNally şi Tait sînt de părere că originea reflexelor labirintice corectoare ar fi în utriculă. Aici, otolitele exercită o presiune sau tracţiune asupra maculei, în funcţie de poziţia capului, fiind minimă cînd otolitele sînt situate pe maculă, presînd asupra ei, şi maximă cînd sînt situate dedesubtul maculei, tracţionînd-o (Magnus şi Klein). Pe de altă parte, se mai consideră că excitarea maculei este produsă prin deformarea membranei otolitice (Lorente de Nò).

Cînd un animal decorticat este suspendat în aer, capul se redresează. Reflexele labirintice de redresare, spre deosebire de cele optice, nu necesită cortex, ci au sediul în mezencefal. Dacă un asemenea animal este aşezat pe pămînt, capul se îndreaptă în

Scanned with OKEN Scanner

poziția sa normală, datorită stimulilor corpului și membrelor. Acestea sînt exemple de reflexe corectoare ale corpului acționînd asupra capului, care nu trec prin scoarță.

Dacă este așezat pe pămînt, cu capul menținut fixat într-o poziție laterală anormală, corpul își ajustează sau îndreaptă poziția sa în relație cu capul în continuarea axului longitudinal al acestuia, prin reflexe corectoare.

Îndreptarea capului prin reflexe ale corpului pune în acțiune și reflexul corector al gîtului, pentru a determina o poziție verticală normală a acestuia, în legătură cu toracele, regiunea lombară și pelvisul.

În ceea ce privește reflexele optice corectoare (sau vizual corectoare), ele sînt inițiate de stimulii vizuali, avînd ca rezultat orientarea capului și în absența unei stimulări labirintice sau a reflexelor corectoare ale corpului. Aceste reflexe optice corectoare sînt integrate în cortexul cerebral. Celelalte reflexe corectoare au fost considerate multă vreme ca avînd sediul în nucleul roșu, ceea ce se infirmă astăzi, deoarece aparțin probabil zonei reticulare.

Simultan cu receptorii sensibilității profunde și cu cei vizuali, labirintul vestibular are rolul de informare a centrilor nervoși vestibulari, de felul cum este orientat capul și mișcările pe care acesta le execută, participînd la declanșarea reacțiilor care au drept scop să mențină capul în poziție normală și să păstreze în acest fel permanența cîmpului vizual. Același mecanism de orientare a labirintului vestibular intervine în ansamblul activității musculare pentru menținerea echilibrului trunchiului și al extremităților, în stare de repaus și mișcare.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologia vertijelor

Cunoașterea mecanismelor implicate în producerea vertijelor prezintă o importanță deosebită pentru stabilirea unui diagnostic și tratament corespunzător.

Unele dintre mecanismele discutate în apariția vertijelor sînt unanim acceptate, pe cînd altele, ca în cazul bolii Ménière, constituie doar ipoteze legate de apariția bolii.

Experențele pe porumbei, efectuate de Ewald și apoi de Flourens, au arătat că lezarea unui canal semicircular produce mișcări ale capului în planul canalului respectiv. Ulterior, s-a constatat că prin distrugerea chirurgicală a labirintului, la cîine, se produce o rotație și flexie a capului, apoi o mișcare de manej și rostogolire către partea operată, deviația ochilor în jos de aceeași parte și, în sus, de partea opusă, precum și un nistagmus de partea sănătoasă. În ceea ce privește diminuarea tonusului extensorilor de partea operată, nu ar fi vorba de un reflex labirintic, ci de o consecință a poziției capului, deci de un reflex al gîtului.

Extirparea bilaterală a labirintelor la animalele decorticate este urmată de pierderea reflexului de redresare a capului, de scăderea tonusului muscular postural, de repaus, precum și de absența nistagmusului postrotator. Persistența tonusului muscular postural, de repaus, este dată de integritatea altor centri, care dirijează tonusul. În cazul extirpării unilaterale a labirintului rezultă o poziție asimetrică, anormală, a capului și trunchiului. Capul este înclinat în așa fel, încît labirintul integru să fie mai sus decît cel extirpat, corpul se încovoaie de aceeași parte cu labirintul extirpat, iar animalul are tendința de rotație în jurul său. Lipsa stimulilor de partea labirintului extirpat, urmată de lipsa redresării de partea respectivă, prin care macula saculară să se fi așezat în poziție de minimă excitație, duce la inegalitatea de tonus între o parte și cealaltă.

La om, sindromul vestibular poate fi produs de o leziune a nervilor vestibulari sau a nucleilor și căilor vestibulare. Datele anatomopatologice referitoare la vertije sînt rare, fapt care explică

Scanned with OKEN Scanner

insuficienta cunoaștere a leziunilor acestora. Prin trepanarea labirintului la om, se produce un vertij care durează cîteva zile, însoțit de un nistagmus violent orizontal-rotator de partea sănătoasă, dezechilibru și înclinarea corpului de parteo operată, înclinarea capului, precum și devierea indexului și a mersului de aceeași parte. Prin urmare, la om, spre deosebire de animale, nu se constată modificări de tonus ale extensorilor de partea lezată și lipsește poziția anormală a ochilor.

Între multiplele mecanisme fiziopatologice, în parte cunoscute, care urmăresc să explice producerea vertijelor (inflamația cu infiltratarea în spațile perilimfatice, cunoscută sub numele de labirintită, hemoragiile și trombozele labirintice, fracturile de stîncă, tumorile care comprimă structurile vestibulare etc.), ne vom referi la hidropizia labirintului, tulburările vasculare, precum și la mecanismele nervoase periferice și centrale.

Hidropizia labirintului constituie un element de bază al bolii Ménière. Pentru prima dată în 1938, Hallpike și Cairns au observat modificări anatomice care produc suferința labirintului în boala Ménière. Printre acestea, menționăm dilatarea canalului cohlear și ectazia, mai mult sau mai puțin importantă, a membranei Reissner, putînd ajunge pînă la ruptura acesteia, precum și dilatarea, în aceeași măsură, a canalului *reuniens* și ruperea echilibrului tensional între mediul endolimfatic și perilimfatic, în sensul că spațiul perilimfatic este mai mult sau mai puțin umplut. Mai rar, sînt afectate utricula și canalele semicirculare, existînd doar ectazii locale la nivelul ampulelor.

Filandt și Saxen au găsit aceleași leziuni histologice în arterita vestibulo-cohleară, la care se mai adaugă o atrofie a vaselor sanguine, precum și o subțiere a striei vasculare și a membranei *tectoria*, cauzate de creșterea tensiunii lichidelor labirintice. De aici rezultă că extinderea spațiilor labirintice este atribuită fie perturbărilor în circulația lichidelor labirintice, fie unei hipersecreții acute a endolimfei care cauzează o hidropizie acută a labirintului, ce se asociază cu modificări degenerative ale elementelor senzoriale. S-a presupus că vertijul din hidropizia labirintică ar fi rezultatul creșterii presiunii endolimfatice, care acționează asupra epiteliului senzorial și îl stimulează. Nu putem fi de acord cu această ipoteză, deoarece există un mecanism pentru păstrarea echilibrului între perilimfă și lichidul cerebrospinal, cunoscut fiind faptul că atacurile Ménière nu apar în tumorile cerebrale sau în alte condiții în care presiunea lichidului cerebrospinal crește foarte mult și prezintă fluctuații pe care le întîlnim și în endolimfă.

Scanned with OKEN Scanner

Lindsay explică atacurile de vertij prin hernia utriculei în canalele semicirculare, cu deformarea corespunzătoare a peretelui ampulei. Deformarea se repecutează asupra funcționării normale a cupulei și ne explică vertijul, iar perturbările auditive rezultă prin deformarea saculei și a membranei Reissenr. După Lindsay, printre leziunile histologice mai comune care ar putea să explice vertijul se numără și gradul variabil de deformare a structurilor membranoase în regiunea de joncțiune dintre ampulă și utriculă. În legătură cu cauza hidropiziei, au fost emise diferite ipoteze, între care: metabolismul anormal al apei în corp, care ar cauza retenția fluidului în labirint; metrabolismul anormal al sodiului și potasiului (Furstenberg); dezechilibrul vasomotor (Atkinson); creșterea permeabilității capilare în alergii; existența unui proces toxiinfecțios în labirint.

Seymour (1960) explică hidropsul labirintic printr-un spasm vascular, care produce fie diminuarea secreției endolimfatice, fie mărirea presiunii osmotice.

Sheehy (1960) consideră că spasmul arteriolar se asociază cu o dilatație a capilarelor și venulelor, ceea ce produce a anoxie în buclele capilare. La rîndul ei, această anoxie lezează epiteliul vascular, antrenînd formarea cheagurilor sanguine, eliberarea de substanțe toxice și mărirea permeabilității în buclele capilare, de unde ar rezulta o perturbare a echilibrului electrolitic și apariția hidropsului.

Pe de altă parte, s-a mai afirmat că maladia Ménière este o nevrită progresivă cronică a labirintului vestibular, fie de origine toxică, fie de origine trofică; că atacul Ménière rezultă din ruptura uneia sau mai multor vezicule, cu secretarea unui fluid toxic în lumenul labirintului membranos umplut cu endolimfă; că mărimea și numărul veziculelor care se rup determină severitatea atacurilor și simptomatologia bolii (Lempert, Wolff, Rambo, Wever și Lawrence).

Tulburările vasculare legate de producerea vertijelor, întîmpină reale dificultăți diagnostice și diferă în funcție de vîrsta subiectului. În ceea ce privește artera auditivă internă, care alimentează prin ramurile ei vestibulare utricula, sacula și canalele semicirculare, nu există un acord general. Așa de exemplu s-a afirmat că ea nu ar lua naștere din artera bazilară, ci din artera cerebrală antero-inferioară și că ar mai iriga nucleii vestibulari (Lelli). După alte păreri, artera auditivă internă alimentează, prin intermediul a două ramuri separate, întregul labirint, cu excepția saculei (Shambaugh). Același autor a mai susținut posibilitatea anastomozei celor două ramuri terminale ale arterei labirintice, ce alcătuiesc o buclă, din care pornesc arterele care alimentează cohleea, precum și altele,

Scanned with OKEN Scanner

care împreună cu artera vestibulară anterioară, alimentează vestibulul și canalele semicirculare. Sîntem, însă, de acord cu concepția lui Guerrier Y., care a arătat constanța sistemului arterial provenit din trunchiul bazilar, descris de noi în capitolul de anatomie.

La nivelul vestibulului, raporturile dintre vase și epiteliu sînt extrem de apropiate, iar plexul subepitelial formează anse vasculare care ridică membrana bazală, observîndu-se pătrunderea capilarelor în interiorul învelișului epitelial neurosenzorial. Această legătură între structurile vestibulare și vase le face sensibile la cele mai mici variații circulatorii.

Tulburările vasculare pot avea o dublă repercusiune asupra labirintului. Pe de o parte, ele afectează nutriția celulelor neurosenzoriale prin anoxie, iar pe de altă parte hemodinamica lichidelor labirintice, prin insuficiența mecanismelor de reglare. Majoritatea autorilor pun accentul pe tulburările de hidrodinamică ale lichidelor labirintice și nu pe cele vasculare.

La nivelul labirintului, mecanismul ar putea fi mai complex, deoarece scleroza arterială și rigiditatea vaselor le-ar face refractare la comenzile vasomotorii.

În cazul cînd vertijele, zgomotele auriculare și hipoacuzia dispar rapid, fără să lase nici o urmă, chiar dacă alteori revin, simptomele pot fi ușor justificate prin ipoteza unei ischemii labirintice vasomotorii (Williams).

Faptul că mecanismele vasculare pot avea rol în producerea vertijelor rezultă din aceea că artera auditivă internă este relativ îngustă, iar starea ei de contracție depinde mult de influențele primite de la lanțul simpatic cervical.

Rolul vaselor în producerea vertijelor diferă și în funcție de vîrsta pacientului. În acest sens, este cunoscută prezența vertijelor la arterioscleroși și, uneori, la hipertensivi. Se pare, însă, că cifra tensională deține un rol mai puțin important, neputînd explica, singură, apariția vertijelor, ci numai în asociație cu arterioscleroza. Procesele ateromatoase realizează sindromul clinic de insuficiență vertebro-bazilară, prin localizarea lor la distanță de urechea internă, respectiv la nivelul arterei vertebrale, al trunchiului bazilar sau al arterei subclavii.

Scleroza arterială și rigiditatea vaselor reduc lumenul arterial, favorizează staza venoasă, interesînd, între altele, și venele ce evacuează lichidele labirintice. Ca urmare a îngustării arterelor și dilatării venelor, este tulburată și permeabilitatea capilară, rezultînd o trecere de electroliți, în cantitate mai mare, prin pereții capilarelor. Se produc, astfel, variații în compoziția lichidelor labirintice,

Scanned with OKEN Scanner

însoțite, mai rar, de hemoragii labirintice și, mai frecvent, de tromboze.

Tulburările circulației sîngelui în sistemul arterial bazal depind și de randamentul cardiac, care la rîndul său este în funcție de rezistența periferică, volumul sîngelui circulant și modificările de postură. Așa, de exemplu, în ateroscleroză elasticitatea pereților vasculari este redusă, iar eficiența mecanismului vasomotor al CO_2 circulant este mult diminuată, ceea ce face ca efectul la distanță al presiunii sanguine sistemice modificate să fie mai profund.

Presiunea și fluxul sanguin distal, față de obstrucția parțială a arterei, indiferent de etiologie, pot fi compromise cînd scade presiunea sistemică. Circulația sîngelui în arteriolele terminale ale ramurii pontine lungi din sistemul arterial vertebro-bazilar poate scădea virtual la zero, cînd presiunea sistemică este redusă. Totodată, nucleii vestibulari, situați la distanță de labirintul vestibular, lateral în punte, vascularizați prin vase lungi și subțiri, lipsite de ramuri, sînt deosebit de sensibili la ischemie. Această relație structurală are probabil un rol important în producerea vertijului intermitent, manifestare timpurie obișnuită în insuficiența vertebro-bazilară (W. S. Fields).

Referitor la modificările presiunii și circulației sîngelui în artera bazală, menționăm existența a 3 factori principali: variațiile morfologice, comprimarea mecanică a arterei vertebrale de structurile extravasculare, ateroscleroza locală și generală.

Variantele anatomice vasculare congenitale, considerăm că nu joacă un rol principal în patogeneza ischemiei trunchiului cerebral. Totuși, la vîrste mai înaintate, ele prezintă o mare importanță, deoarece intervin afecțiuni vasculare și scheletice degenerative.

Anomaliile arteriale, întîlnite relativ frecvent în circulația sanguină cranio-cervicală, sînt cunoscute de mult timp din necropsii și din ce în ce mai bine identificate, în ultimii ani, prin arteriografie. Așa, de exemplu, poligonul Willis, foarte importantă sursă potențială a circulației sanguine anastomotice în arterele de la baza creierului, prezintă adesea defecte în segmentele sale. Varianta lui morfologică cea mai obișnuită constă în aceea că artera cerebrală posterioară provine din artera carotidă internă, fie de o parte, fie de ambele părți, fără comunicație sau avînd o comunicație slabă cu artera bazilară. Ca urmare a acestor variații, posibilitatea circulației sanguine colaterale în condiții patologice este foarte redusă.

Porțiunea intracraniană a arterei vertebrale, de obicei cea de partea dreaptă, poate fi hipoplastică sau impenetrabilă. Alteori,

Scanned with OKEN Scanner

artera vertebrală dintr-o parte se termină în artera cerebeloasă infero-posterioară, fără comunicație cu artera bazilară. În astfel de cazuri, circulația sanguină în artera bazilară este asigurată de artera vertebrală opusă, prin poligonul Willis.

Porțiunea cervicală a arterei vertebrale poate prezenta și ea unele variații de dimensiune și distribuție. Așa, de exemplu, unele artere sînt mai scurte și nu contribuie la circulația sanguină intracraniană. Alteori, artera vertebrală stîngă poate proveni direct din arcul aortic, creînd dificultăți de interpretare în tehnica angiografică.

Comprimarea mecanică a arterei vertebrale de structurile extravertebrale, fie de o parte, fie de ambele, poate rezulta din mișcări ale capului și gîtului. Așa, de exemplu, am întîlnit pacienți la care vertijul se asocia cu poziția capului și gîtului în timpul exercitării unor activități cu muncă deasupra capului (zidari, vopsitori, zugravi etc.) sau la conducerea înapoi a unui autovehicul.

Întinderea gîtului, cu întoarcereea capului într-o parte, comprimă artera vertebrală de partea opusă, împiedicînd circulația sîngelui. Atunci cînd una dintre arterele vertebrale este hipoplastică sau arteriosclerotică, avînd o circulație sanguină deficitară, unele mișcări ale gîtului și poziții ale capului pot micșora grav circulația sanguină de partea opusă, în trunchiul arterial vertebro-bazilar. Ca rezultat al întoarcerii capului de partea opusă, ca și al rotației excentrice asimetrice a axei în această articulație, artera vertebrală este comprimată în articulația atlanto-axială. Manifestarea clinică, respectiv vertijul, apare numai atunci cînd structurile vasculare compensatoare sînt compromise. Cercetările efectuate prin arteriografii vertebro-bazilare au arătat că, opus locului injecției, la rotația externă a capului, artera vertebrală de aceeași parte nu mai este vizibilă, pe cînd la repetarea injecției și într-o poziție obișnuită, artera se umple normal. Apreciem că acest fenomen se datorează comprimării arterei vertebrale în articulația atlanto-axială și formării unei coloane statice de sînge în porțiunea ei cervicală.

S-a mai observat că artera vertebrală poate fi comprimată și în partea inferioară a gîtului de mușchiul scalen anterior. Acest mecanism are loc numai la rotirea parțială a capului spre partea opusă și atunci cînd artera vertebrală provine din partea posterioară a arcului subclavicular. Semnele de vertij care apar în astfel de cazuri s-au ameliorat prin secționarea mușchiului scalen anterior.

Prin hiperextensia de durată a capului și gîtului, vertijul poate rezulta prin comprimarea mecanică a ambelor artere vertebrale la

Scanned with OKEN Scanner

baza craniului, însoțită de o circulație sanguină colaterală defectuoasă, prin arterele carotide și poligonul Willis.

Studiul circulației sîngelui în arterele carotide și vertebrele, cu capul și gîtul în diferite poziții, a fost posibil prin utilizarea tehnicii angiografice, cu injecții bilaterale simultane, efectuîndu-se cateterizare infraclaviculară a ambelor artere subclaviculare. Tot prin arteriografie, s-a constatat și comprimarea arterei vertebrale prin leziunile spondilotice ale coloanei cervicale, mai ales la rotirea capului și extensia gîtului. În cazul pacienților cu spondiloză cervicală se pot supraadăuga și ateroscleroza, precum și variațiile morfologice vasculare.

Literatura de specialitate arată că înlăturarea chirurgicală a pintenilor osteofitici, care comprimă artera vertebrală, duce la ameliorarea vertijului și a altor semne de insuficiență bazilară.

Ateroscleroza generală, cît și cea locală, interesînd trunchiul arterial vertebro-bazilar, trebuie cercetată atît la arterele carotide și vertebrale, care sînt sursele circulației sanguine colaterale, cît și la arterele intracraniene. Astăzi, în chirurgia arterială reconstructivă sînt considerate ca accesibile numai leziunile din segmentele cervicale extracraniene ale arterei carotide sau segmentele cervicale extraspinale ale arterei vertebrale. Din fericire, leziunile responsabile pentru insuficiența bazilară sînt situate, adeseori, în aceste segmente accesibile. Uneori, cînd leziunile sistemului arterial vertebro-bazilar sînt inaccesibile, insuficiența bazilară poate fi ameliorată prin înlăturarea leziunilor carotide accesibile și, bineînțeles, în cazul cînd este asigurată o circulație sanguină colaterală prin poligonul Willis, situație constatabilă angiografic.

Simptome de insuficiență vertebro-bazilară s-au mai semnalat și la pacienții cu ocluzie a porțiunii proximale a arterei subclavii, prin ateroscleroză sau tromboză. Acestea dispar după înlăturarea chirurgicală a obstrucției sau printr-o grefă de derivație între carotida comună și porțiunea a doua a arterei subclavii.

Prin înregistrarea potențialelor cohleare, Perlman, Kimura și Fernandez (1959) au studiat consecințele fiziologice ale obliterării arteriale. Ei au arătat că sînt necesare 60 de secunde de întrerupere completă a irigației arteriale pentru a obține modificări ale acestor potențiale. După 8 minute de întrerupere, acești curenți pot reveni la normal, însă după 30 de minute, revenirea lor este numai parțială.

La tineri cu artere sănătoase, vertijele se pot produce prin spasm, ce poate fi localizat pe trunchiul arterei auditive sau pe una din ramurile sale. Acest aspect a fost demonstrat de Morgon,

Scanned with OKEN Scanner

care a observat arteriole labirintice ce traversează fereastra ovală, în cazul reacțiilor vasomotorii și, în special, în spasmele situate la nivelul urechii interne.

Efectul mecanismelor vasculare prezentate îl constituie anoxia țesuturilor irigate deficitar, dilatarea capilarelor, mărirea permeabilității pereților lor și, în final, edemul labirintic.

Prin studiul a numeroase teste de rezistență capilară în cursul tulburărilor vasculo-tensionale ale labirintului, Brunetti a constatat o fragilitate anormală într-un număr ridicat de cazuri, ceea ce pune problema existenței unei tulburări capilare primitive, care ar putea fi incriminată în etiologia tulburărilor labirintice.

Mecanismele prin care este alterată circulația sanguină intracraiană, cu producerea ischemiei în sistemul vestibular, sînt variate. Încă de mult se știe că sistemul vestibular este deosebit de sensibil la alterările circulației arteriale locale. Ulterior, s-a constatat că el este ușor influențat și de modificări la distanță ale circulației sanguine. În acest sens, se acordă o atenție sporită cauzelor extra- și intracraniene care influențează fluxul sanguin, ducînd la ischemie în structurile cerebrale și mai ales în cele vertebro-bazilare.

Arteriografia cu tehnici ameliorate și substanțe de contrast mai bune a permis descoperirea multor procese patologice legate de irigarea sanguină. Mai mult, posibilitatea corectării chirurgicale a unor leziuni extracraniene a permis stabilirea originii vasculare a unor vertije, care nu puteau fi explicate altfel.

Ischemia structurilor trunchiului cerebral rezultată dintr-o circulație sanguină arterială bazilară neadecvată este cunoscută sub denumirea de insuficiență arterio-bazilară, caracterizată prin vertije, tulburări vizuale, auditive, ca și prin alte manifestări ale funcției motorii și senzoriale. Menționăm că vertijul este cel mai obișnuit semn, uneori unicul, al insuficienței circulatorii bazilare, de multe ori fiind însoțit de manifestări trecătoare ale disfuncției trunchiului cerebral sau lobului occipital, aspecte clinice ce trebuie scoase în evidență cu ocazia anamnezei. Considerăm că rolul vaselor în producerea vertijelor poate prezenta aspecte clinice diferite, însă printre consecințele tulburărilor vasculare, un loc deosebit îl ocupă modificările tensiunii lichidelor labirintice și compoziția fizico-chimică a acestora.

Prin analogie cu hipotensiunea intracraniană, Mayoux ridică problema *hipotensiunii labirintice*, bazîndu-se pe scăderea tensiunii arterei centrale a retinei, ca și pe evidențierea sindromului de hipotensiune labirintică. Acesta se caracterizează printr-o hipotensiune permanentă a lichidelor labirintice, ceea ce constituie o diferență față de vertijele datorite unei scăderi mai mult sau mai

Scanned with OKEN Scanner

puțin durabile a tensiunii arteriale la aortici, anemici sau în cursul unei hemoragii.

Mecanismele vasculare ar putea fi răspunzătoare și de simptomatologia bolii Ménière, fie printr-o vasodilatație, fie printr-o vasoconstricție primară. După Atkinson, în cazul vasodilatației, excesul de endolimfă produs în urma dilatării capilarelor și permeabilității crescute a pereților lor formează un edem local, pe cînd în vasoconstricție există un exces de fluid prin dilatarea secundară ce urmează vasospasmului primar. Mecanismele vasoconstrictoare se observă la subiecții mai în vîrstă care suferă de boli vasculare degenerative și se presupune că atacurile lor de vertij sînt rezultatul unui spasm vascular provocat de o cauză degenerativă, avînd ca urmare o anoxie temporară a labirintului. La subiecții mai tineri, care au spasme vasculare, nu se cunoaște cauza vasculară locală a acestora.

Williams consideră că în boala Ménière întîlnim o structură stereotipă a stratului capilar periferic și că există o tendință congenitală moștenită ca acesta să reacționeze anormal în reacțiile vasomotoare. Ulterior, același autor afirmă că etiologia bolii Ménière nu este dovedită, însă există ipoteze care ne sugerează ideea că această boală reprezintă o tulburare vasomotorie ca aceea întîlnită în acrocianoză, boala Raynaud, migrenă, edemul angioneurotic, urticarie etc. Examinînd structura microscopică a capilarelor se observă un spasm la începutul metarteriolei, cu constricția ramurii arteriale a buclei de capilare, precum și dilatarea varicoasă a ramurii venoase care vehiculează sînge refulat, respectiv tendința către cianoză. Efectul acestui proces constă în leziuni celulare ale endoteliului capilar, precum și ale leucocitelor și eritrocitelor existente în capilare, avînd ca urmare aglutinarea intravasculară și creșterea permeabilității peretelui capilar. La rîndul său, lezarea leucocitelor produce o creștere de histamină și alte produse toxice care măresc permeabilitatea capilară, fapt care duce la colectarea de lichid interstițial și creșterea presiunii osmotice. Aceste aspecte diferă în funcție și de dereglarea controlului nervos autonom de tip colinergic.

Prin interesarea mecanismului de secreție a endolimfei se produce o creștere a cantității și presiunii osmotice a endolimfei secretate, iar hipertensiunea endolimfatică rezultată produce aspectul patologic caracteristic de dilatație a canalului cohlear. Unii autori, printre care și Williams, consideră că atacurile de vertij se datorează spasmului arteriolelor terminale ale arterei vestibulare, ce alimentează cu sînge celulele nervoase ale crestelor și maculelor. Cît privește fluctuațiile în pragurile auditive, același autor crede

Scanned with OKEN Scanner

că acestea s-ar datora presiunii asupra celulelor organului Corti, precum și schimbării balanței electrolitice a endolimfei, în special prin pierderea potasiului. Fowler presupune că simptomatologia bolii Ménière s-ar datora ocluziei cu sînge alterat a vaselor mici din labirint. Printre altele, mai există și posibilitatea unei alimentări temporare cu sînge a labirintului, urmată de consecințele sale clinice.

Mecanismele nervoase periferice explică producerea vertijului prin presiunea directă a unei tumori asupra nervului vestibular. Mai rar, vertijul poate fi rezultatul unei inflamații a acestui nerv (Alpers), a rănirii lui în cazul unei fracturi de craniu sau a unei hemoragii subarahnoidiene cu infiltrare în învelișul nervului acustico-vestibular. Deși vertijul poate apărea în tumorile de unghi ponto-cerebelos și în cele de acustic, el nu este așa de frecvent cum s-ar putea crede. Așa, de exemplu, Cushing a observat că foarte puțini dintre pacienții cu tumori de acustic prezentau vertije, iar Symonds a constatat că vertijul este un simptom inconstant al tumorilor de unghi ponto-cerebelos, ca și al tumorilor de acustic, apreciind că este provocat mai degrabă de comprimarea punții decît de aceea a nervului vestibular.

În 8 cazuri de tumori de acustic, noi am întîlnit prezenta vertijului la 4 din ele și numai la 2 din 6 cazuri de tumori ale unghiului ponto-cerebelos.

Vertijul poate rezulta și din excitarea nervului coarda timpanului, iar Rosen a arătat că atacurile de vertij din boala Ménière încetează după secționarea acestui nerv, care este în legătură cu nervul vestibular și căile sale.

Mecanismele centrale explică apariția vertijului prin stimularea diferitelor structuri din creier, prin dezordini funcționale ale nucleilor vestibulari, precum și prin mecanismul de ischemie-anoxie, rezultat din ocluzia arterei cerebeloase postero-inferioare, ce vascularizează porțiunea laterală a măduvei, inclusiv nucleii vestibulari.

Vertijul mai poate rezulta, după Spiegel, și din iritarea nucleilor vestibulari, datorită sclerozei, tumorilor cerebrale, encefalitei etc. Așa de exemplu, tumorile cerebrale pot întrerupe nucleii vestibulari sau conexiunilor lor, fiind vorba alteori de presiunea directă asupra căilor vestibulare, probabil printr-o interferență temporară cu circulația sanguină, ce duce la anoxie. Exceptînd cazul vertijului rezultat din implicarea nucleilor vestibulari, vertijul de origine centrală nu este grav.

Procesele patologice limitate la cerebel provoacă vertije numai atunci cînd interesează și structurile vestibulare. Symonds a evi-

Scanned with OKEN Scanner

denţiat vertije la 17 din 38 pacienţi, iar Grant, Webster şi Weinberg la 70 din 158 pacienţi cu tumori cerebeloase.

În alte cazuri, vertijul apare în afecţiuni cerebro-vasculare, ca şi în alte afecţiuni de origine cerebrală, ca hemiplegia, afazia, hemianopsia etc.

Vertije de scurtă durată se mai observă, în mod tranzitoriu, şi la pacienţii cu arterioscleroză cerebrală generalizată, care prezintă asemenea manifestări tipice la ridicarea din pat sau la plecare. Astfel de vertije dispar repede şi nu ating niciodată forme grave, fiind atribuite de obicei unei ischemii cerebrale momentane.

Vertijul nu este un simptom comun al proceselor tumorale localizate în emisferele cerebrale, cu excepţia cazului cînd există o presiune intracraniană crescută. Experienţa ne arată că vertijul asociat afecţiunilor cerebrale este tranzitoriu, de scurtă durată şi nu este sever.

Scanned with OKEN Scanner

Explorarea funcţională a sistemului vestibular

La un bolnav cu vertije, se impune de multe ori să efectuăm un examen complex, spre a diferenţia falsele vertije de vertijele adevărate. Existenţa şi evoluţia acestora rezultă în primul rînd din interogatoriul amănunţit al bolnavilor.

Anamneza urmăreşte, pe de o parte, evidenţierea eventualelor antecedente care permit orientarea diagnosticului, iar, pe de altă parte, stabilirea unei suferinţe a sistemului vestibular precedată de semne premonitorii sau instalată brusc. Totodată, trebuie să insistăm asupra duratei vertijelor, în crize sau permanente, asupra frecvenţei şi aspectului lor, rotatorii sau cu instabilitate, precum şi dacă ele sînt însoţite de greaţă sau vărsături.

Antecedentele colaterale sînt utile în stabilirea etiologiei unor afecţiuni vestibulare ce se întîlnesc în bolile genetice, ca în boala Friedreich, nevrita interstiţială hipertrofică Dejèrine-Sottas etc.

Antecedentele personale scot în evidenţă anumite stări fiziologice (menstruaţie, menopauză) sau patologice, de ordin general (metabolice, endocrine, renale, digestive, hipertensiune arterială, arterioscleroză etc.), precum şi unele afecţiuni otorinolaringologice (rinosinuzite cronice, obstrucţii nazale cronice, catar cronic rinotubar etc.), ce ne ajută în stabilirea etiologiei vertijelor.

În precizarea diagnosticului şi a recomandărilor de viitor, pentru pacient prezintă o deosebită importanţă mediul de viaţă şi de muncă, alimentaţia carenţială în vitamine şi monotonă, precum şi munca în condiţii de toxicitate şi periculozitate. Alteori, vertijele sînt urmarea consumului unor medicamente (fenitoină, luminal, etc.).

Examenul general urmăreşte afecţiunile rahisului cervical, bolile cardio-vasculare (coronarite, arterite, arterioscleroză, hipertensiune şi hipotensiune arterială etc.), precum şi componentele neurovegetative, bolile digestive etc.

Examenul de laborator referitor la tabloul sanguin şi la unele constante metabolice (uree, colesterolemie, glicemie) poate fur-

Scanned with OKEN Scanner

niza date interesante în legătură cu diatezele, discraziile și bilanțul metabolic.

Examenele de specialitate pornesc de la cel otorinolaringologic, urmat de un control neurologic, oftalmologic și radiologic. În acest context, din punct de vedere otorinolaringologic se pune accentul pe otoscopie, examenul labirintic, cercetarea nervilor cranieni (I, V, VII, VIII, IX X, XI, XII) și pe audiometrie. Neurologic, se caută afecțiunile cerebeloase ale trunchiului cerebral și ale scoarței; la nevoie se utilizează și electroencefalograma. Oftalmologic, se insistă asupra nervilor cranieni (III, IV, VI), asupra tensiunii arterei centrale a retinei și asupra fundului de ochi. Radiologic, cercetăm stînca temporalului, conductul auditiv intern, pentru eventualitatea unui neurinom de acustic, urechea medie pentru colesteatom și coloana cervicală, în cazul artrozelor. În plus, se poate efectua și o explorare neuroradiologică (cisternografie opacă, encefalografie gazoasă fracționată, scintigrafie cerebrală, arteriografie carotidiană și vertebrală).

Menționăm că noi urmărim, în mod curent, pe lîngă aceste examene și altele: completarea otoscopiei printr-un examen cu speculul Siegle spre a verifica mobilitatea timpanului; reflexul cornean; integritatea funcțională a mușchilor masticatori, faringieni, laringieni, ca și a celorlalți mușchi ai feței și gîtului; cercetarea semnului Chvosteck; observarea fenomenelor dureroase produse prin palparea profundă a mușchilor cefei; palparea și auscultarea vaselor gîtului (carotide și subclaviculare); pulsul și tensiunea arterială.

Efectuarea audiometriei tonale, a celei vocale, precum și studiul recruitmentului sînt la fel de necesare.

Dacă examenul otoscopic ajută la eliminarea unora din cauzele vertijelor (dopul de cerumen, afecțiuni ale urechii medii), iar cel audiometric decelează și localizează unele deficite auditive, explorarea funcțională a sistemului vestibular permite obținerea unor răspunsuri directe chiar din partea organului interogat, utile în precizarea diagnosticului vertijelor și indicarea tratamentului.

Cu toate progresele realizate în ultimele două decenii în fiziologia și explorarea sistemului vestibular, cunoștințele de care dispunem sînt încă incomplete.

Explorarea funcțională a sistemului vestibular implică cercetarea manifestărilor spontane (nistagmusul spontan, echilibrul general și segmentar), precum și a reacțiilor provocate, reprezentate atît de probele clasice (calorică, rotatorie, galvanică, pneumatică etc.), cît și de cele moderne (cupulometrie, electronistagmografie etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestări spontane

Nistagmusul spontan

Nistagmusul spontan, ce apare fără intervenția excitanților externi, trebuie diferențiat în practică de cel întîlnit în diferite afecțiuni oculare (tulburări de refracție, malformații etc.), de nistagmusul optocinetic (al călătorilor cu trenul), de nistagmusul de fixare, de nistagmusul minierilor și de cel din oboseală la unele persoane lucrînd multă vreme într-o poziție cu privirea ridicată deasupra planului orizontal al capului, ca și de nistagmusul congenital. Aceste forme de nistagmus au fie un caracter neregulat, fie că sînt alcătuite din două componente egale (nistagmus pendular). La simulanți este posibilă existența unui nistagmus voluntar, care însă după cîteva secunde începe să slăbească și apoi dispare. În realitate, nistagmusul ocular reprezintă numai o parte a dezechilibrului muscular general, fiind întîlnit și în patologia vestibulară.

Dacă în condiții fiziologice, nistagmusul este un proces de orientare optică ce acționează împotriva vertijelor, în condiții patologice el dereglează orientarea și produce vertije.

Nistagmusul spontan se caracterizează prin deplasarea ritmică a globilor oculari, în sens orizontal sau vertical, alteori rotator, globul ocular descriind o curbă ușoară deasupra planului orizontal (fig. 29). Dejèrine a definit nistagmusul ca o tremurătură asociată a globilor oculari, iar M. Arslan — ca fiind alcătuit dintr-o mișcare tonico-clonică coordonată lentă (faza lentă), de origine vestibulară, și dintr-alta rapidă (faza rapidă), reprezentînd un reflex de origine reticulo-bulbo-mezencefalică, care readuce ochii în poziția inițială.

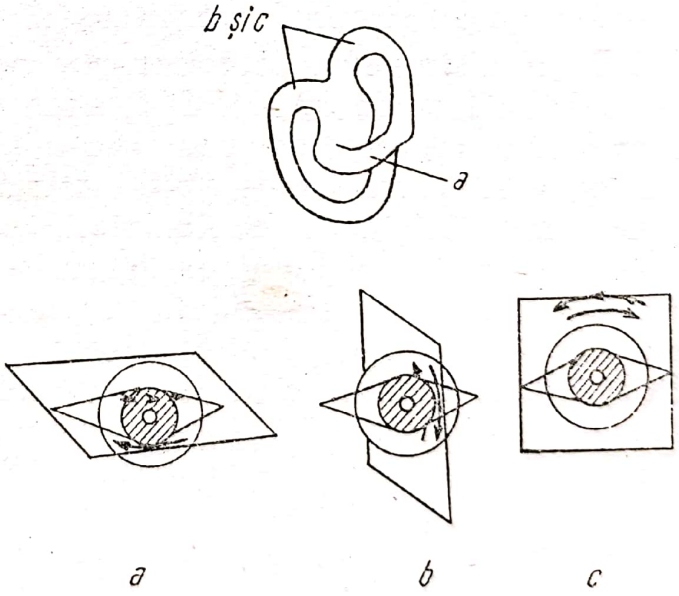


Fig. 29 — Diferite tipuri de nistagmus, care bat în planul canalelor excitate.
a — Nistagmus orizontal. *b* — Nistagmus vertical în plan sagital. *c* — Nistagmus rotator în plan frontal.

Considerăm că nistagmusul labirintic se caracterizează prin succesiunea celor două secuse, lentă și rapidă, ultima fiind aceea

Scanned with OKEN Scanner

după care se apreciază sensul nistagmusului. Acesta se cercetează în privirea ușor oblică, la 45°, fără ca subiectul să fixeze un punct precis. Examenul corect al unui nistagmus se face la lumină și, dacă este posibil, la o fereastră, bolnavul fiind pus să privească în depărtare, într-o poziție laterală ochilor, spre degetul examinatorului așezat într-un unghi de 45° față de linia mediană, ceea ce îi permite acestuia să observe mai bine porțiunea din conjunctivă situată între cornee și unghiul exterior al orbitei. După aceea, bolnavul privește de partea opusă, apoi în sus și în jos. În acest scop, se pot utiliza ochelarii Bartels, care au 20 dioptrii, sau ochelarii Frenzel, cu sursă luminoasă în interiorul lentilelor, care ne ajută să eliminăm nistagmusul de eroare și pe cel de convergență.

În funcție de intensitate, nistagmusul poate fi caracterizat astfel:

– gradul I, nistagmus ce apare cînd direcția privirii face un unghi de 45°;

– gradul II, cînd apare în privirea directă;

– gradul III, dacă nistagmusul persistă în privirea laterală, de partea opusă secusei rapide.

Direcția nistagmusului poate fi orizontală, rotatorie, mai frecvent mixtă și numai rareori verticală, cînd are un caracter neregulat și este de origine centrală. Uneori nistagmusul poate fi multiplu, adică bate cu aceeași intensitate în ambele sensuri (Aubry).

Căile nistagmusului orizontal, rotator și vertical, sînt arătate detaliat în figurile 30, 31, 32. Astfel, nistagmusul împrumută calea fasciculului longitudinal posterior ale cărui fibre își au originea în nucleii vestibulari. Unele fibre sînt scurte și merg direct de la nucleii vestibulari la cei oculomotori, homo- și heterolaterali, iar altele, care sînt mai lungi, se încrucișează și fac releu mai întîi în nucleii vestibulari secundari, după care merg la nucleii oculomotori. Căile lungi ale nistagmusului orizontal fac releu în nucleul Darkshevich, care pare să fie centrul nistagmusului orizontal (fig. 30). Nucleul Cajal pare să fie centrul nistagmusului rotator (fig. 31). Calea nistagmusului vertical (fig. 32) se pare că urmează calea tractului vestibulo-olivar, de unde ajunge la nucleii Foix și Niculescu, care ar fi centrul nistagmusului vertical, ce are legătură directă cu nucleii oculomotori. Pe lîngă aceste căi se mai adaugă și acelea ale substanței reticulare.

La cercetarea nistagmusului, se notează pe lîngă gradul și direcția sa, caracterul său (amplu, rapid sau lent), amplitudinea și frecvența sa, elemente ce pot fi înregistrate grafic prin electronistagmografie. Între amplitudine și frecvență, există o proporționalitate inversă, în sensul că prin creșterea frecvenței se reduce amplitudinea.

Scanned with OKEN Scanner

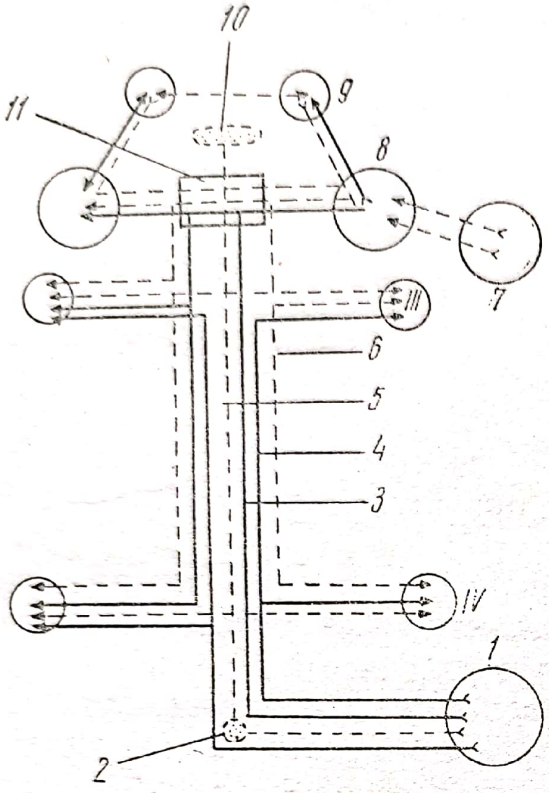


Fig. 30 — Căile nistagmusului orizontal.

1 — Nuclei vestibulari. 2 — Centrul reticular. 3 — Calea lungă. 4 — Calea scurtă directă. 5 — Calea scurtă încrucișată. 6 — Calea extrapiramidală. 7 — Nucleul roșu. 8 — Nucleul Darkshevich. 9 — Nucleii optostriați. 10 — Centrul reticular. 11 — Comisura albă posterioară.

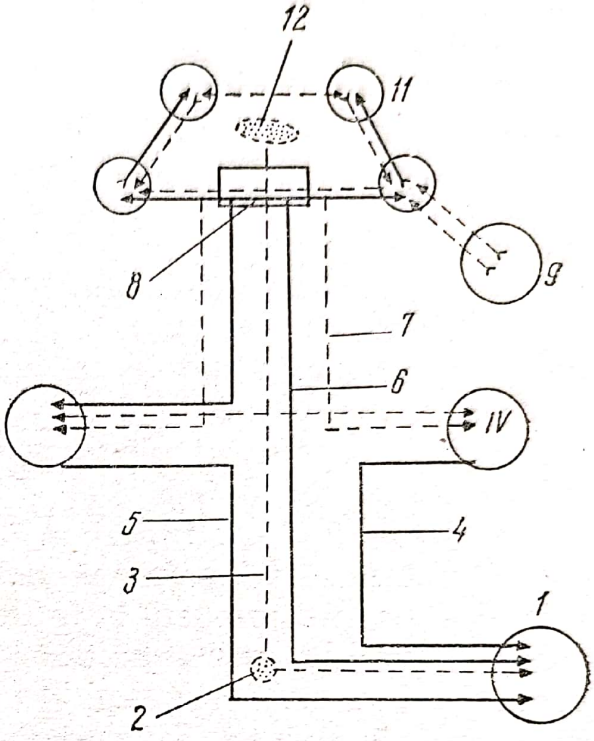


Fig. 31 — Căile nistagmusului rotator

1 — Nuclei vestibulari. 2 — Centrul reticular. 3 — Calea reticulară. 4 — Calea scurtă directă. 5 — Calea scurtă încrucișată. 6 — Calea lungă. 7 — Calea extrapiramidală. 8 — Comisura albă posterioară. 9 — Nucleul roșu. 10 — Nucleul Cajal. 11 — Nucleii optostriați. 12 — Centrul reticular.

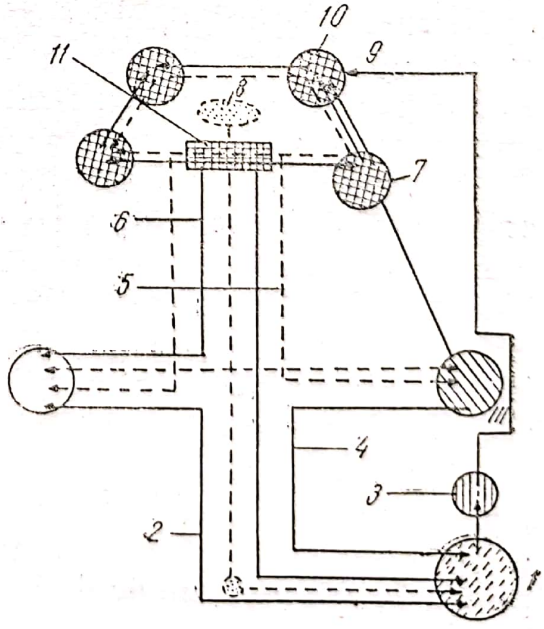


Fig. 32 — Căile nistagmusului vertical.

1 — Nuclei vestibulari. 2 — Calea scurtă încrucișată. 3 — Oliva bulbară. 4 — Calea scurtă directă. 5 — Calea extrapiramidală. 6 — Calea lungă. 7 — Nucleul Foix și Niculescu. 8 — Centrul reticular. 9 — Calea Muskens. 10 — Nucleii optostriați. 11 — Comisura albă posterioară.

Scanned with OKEN Scanner

Fiind ușor de urmărit, nistagmusul spontan, ca și cel provocat, reprezintă metoda cea mai importantă de examinare a sistemului vestibular.

În leziunile labirintului vestibular, excitantul specific în producerea nistagmusului este reprezentat de curentul endolimfatic, iar direcția și sensul nistagmusului pot fi determinate pe baza legilor clasice ale lui Flourens și Ewald. După legea lui Flourens, nistagmusul se produce în planul canalului excitat, iar după aceea a lui Ewald, secusa lentă este îndreptată în sensul curentului endolimfatic. Așa, de exemplu, pe baza legii lui Ewald, curentul limfatic cel mai activ este ampulipet în cazul canalelor semicirculare orizontale și ampulifug în cele verticale, mișcarea endolimfatică cea mai activă producînd nistagmus de partea sa, iar cea mai puțin activă de partea opusă.

În cazul unei distrugeri a labirintului vestibular, nistagmusul periferic bate de partea urechii sănătoase, iar atunci cînd este numai iritat, nistagmusul bate de aceeași parte.

Față de cel periferic, nistagmusul central este persistent, iar sensul său nu este regulat. Tot de origine centrală este și nistagmusul latent descris de Moritz, care poate prezenta forme variate.

Nistagmusul de poziție, descris pentru prima dată de Barany (1913), apare într-o anumită poziție a capului, însoțind vertijul de poziție și are origine periferică sau centrală. Din 112 persoane care acuzau vertije, noi am întîlnit nistagmusul de poziție la 36 (32,14%). Nylen a propus termenul de „boală otolitică" pentru cazurile cînd ameteala apare la o anumită poziție a capului. Nistagmusul de poziție este în funcție de direcția cîmpului gravitațional, în legătură cu diferitele părți ale organismului. Nistagmusul periferic de poziție, numit și benign, este de 8 ori mai frecvent decît cel central și se poate reproduce în aceeași poziție, însă intensitatea sa scade prin repetare, pînă la dispariție. În ceea ce privește nistagmusul central de poziție, acesta apare fără perioade de latență și nu este epuizabil, iar vertijul care-l însoțește este mai puțin violent ca în cel periferic. După Nylen, Bouchet, Aubry și Pialoux, nistagmusul de poziție poate fi de patru tipuri: (I) nistagmus spontan, care își schimbă sensul prin schimbarea poziției capului; (II) nistagmus spontan, ce se intensifică în anumite poziții ale capului; (III) nistagmus spontan, care apare numai în unele poziții ale capului; (IV) nistagmus spontan, ce apare numai în poziția Rose.

Cercetarea nistagmusului de poziție se face fie prin așezarea bolnavului pe o masă care poate fi basculată în toate pozițiile și pe care capul nu se mobilizează, spre a suprima reflexele cu punct de plecare cervical, fie prin așezarea pacientului pe o masă

Scanned with OKEN Scanner

ce se acționează progresiv în decubit, avînd capul în afara planului mesei (poziția Rose), cu hiperextensie și rotație forțată la dreapta sau la stînga.

Cel de al doilea procedeu permite analizarea reflexelor cu punct de plecare cervical.

Menționăm că nistagmusul de poziție periferic de tipul IV este intens, fiind însoțit de un vertij puternic și se epuizează spontan după 30 de secunde, pentru a se reproduce la reluarea poziției. Cît privește nistagmusul de poziție central, el poate dura atît cît și poziția în care a luat naștere, fiind însoțit de un vertij ușor. În timp ce nistagmusul de poziție periferic prezintă o tulburare funcțională a structurilor otolitice, nistagmusul de poziție central se poate întîlni în boli ale SNC, epilepsie, scleroză în plăci, tumori ale fosei cerebrale posterioare, arterioscleroză cerebrală, insuficiență a arterei bazilare, precum și în traumatismele craniene.

Echilibrul general și segmentar

Pentru examenul echilibrului general se utilizează diferite teste, dintre care prezintă importanță doar proba Romberg simplă și cu sensibilizare. În legătură cu problema centrului de greutate al corpului omenesc, nu există pînă în prezent o părere unitară. Este însă sigur că sistemul vestibular influențează poziția acestui centru. El ar corespunde, după I. M. Ufleand, nivelului celei de a II-a vertebre sacrate, cu 4–5 cm mai sus de axa transversală a articulațiilor coxo-femurale, aproximativ la o înălțime de 90–100 cm. Cît privește deviația segmentară, ea se poate cerceta la nivelul membrelor superioare sau al celor inferioare. De obicei, pentru membrele superioare se utilizează proba brațelor întinse și a indicației, iar pentru cele inferioare, proba mersului în stea.

Proba Romberg (fig. 33) constă în așezarea bolnavului în poziție verticală cu picioarele lipite (fig. 34 a) sau ușor depărtate la vîrfuri, avînd ochii închiși și brațele suspendate liber pe lîngă corp, precum și în urmărirea oscilațiilor și a tendinței pacientului la cădere sau înclinare, care se produc obișnuit de aceeași parte cu deviația brațelor, adică opus secusei rapide a nistagmusului. Ajutorul sau chiar examinatorul trebuie să sprijine bolnavul din spate, în caz de cădere. Tendința la cădere este în raport și cu poziția capului. Cînd bolnavul întoarce capul cu 90° la dreapta, dacă există hiperfuncție vestibulară dreaptă, el va cădea în față, spre stînga, de partea unde urechea este mai puțin excitabilă. În același caz, dacă întoarce capul cu 90° spre stînga, el va cădea spre spate și

Scanned with OKEN Scanner

înspre urechea stîngă, deci spre urechea hipoexcitabilă. În mod practic, această sistematizare perfectă se întîlneşte în cazul leziunilor labirintice periferice. Menţionăm faptul că în sindroamele

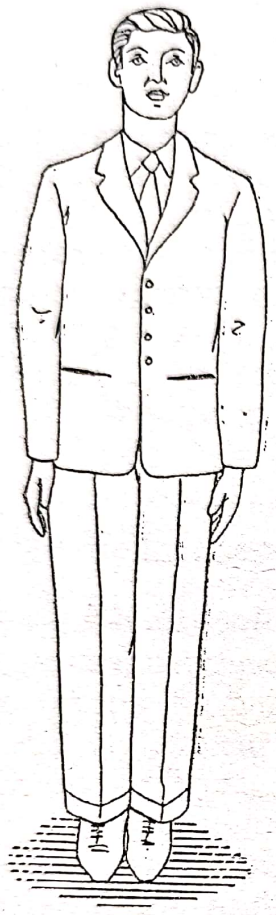
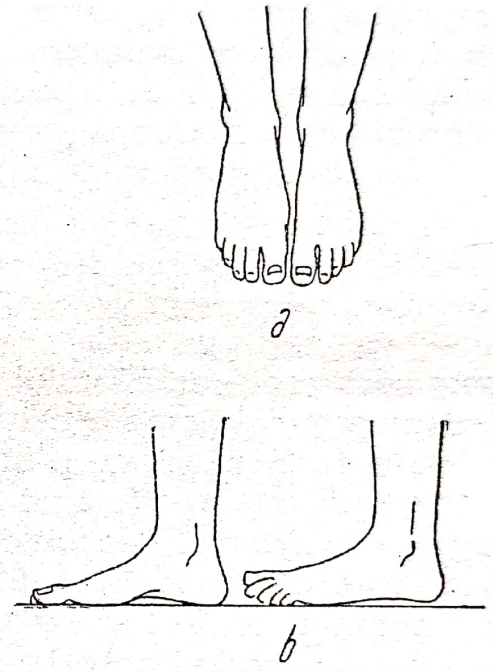


Fig. 33 — Proba Romberg.

Fig. 34 — Poziţia picioarelor în proba Romberg.
a — Romberg normal. *b* — Romberg sensibilizat.



centrale căderea are loc fie anarhic, fie înapoi şi nu este influenţată de poziţia capului.

Proba Romberg sensibilizat, care relevă tulburări de echilibru mult mai discrete, se obţine prin micşorarea bazei de susţinere, aşezînd bolnavul cu un picior înaintea celuilalt (fig. 34 b), în aceleaşi condiţii ca mai sus.

Proba firului de plumb, imaginată de Barré (fig. 35), stabileşte verticala faţă de care deviaţiile sînt mai uşor sesizate.

Prin diversele poziţii ale capului se schimbă direcţia de cădere din proba Romberg, ceea ce pune în evidenţă caracterul său vestibular. În cazul tulburărilor de echilibru de origine cerebeloasă, schimbarea poziţiei capului nu influenţează direcţia căderii.

Modificările echilibrului produse prin micşorarea gradată a bazei de susţinere au fost studiate cu dispozitivul denumit „goniometrul Stein". Omul sănătos poate să-şi păstreze echilibrul stînd

în picioare și la înclinații pînă la 30°, în toate direcțiile, pe cînd în leziunile labirintice nu și-l mai poate menține.

Studiul echilibrului general este redat astăzi mult mai precis, prin statokinezimetrie.

Proba brațelor întinse și *probele indicației* sînt utilizate pentru cercetarea echilibrului segmentar. În cazul unei excitări labirintice inegale, de o parte și de cealaltă, se modifică tonusul unor grupe musculare și, în plus, pe lîngă tulburările echilibrului general, apare deviația segmentară a brațelor. Aceasta se produce spre labirintul în hipofuncție, respectiv în direcția opusă nistagmusului, adică de partea componentei sale lente. Cînd există o atingere centrală, deviația poate fi în sens invers sau să nu intereseze decît un braț.

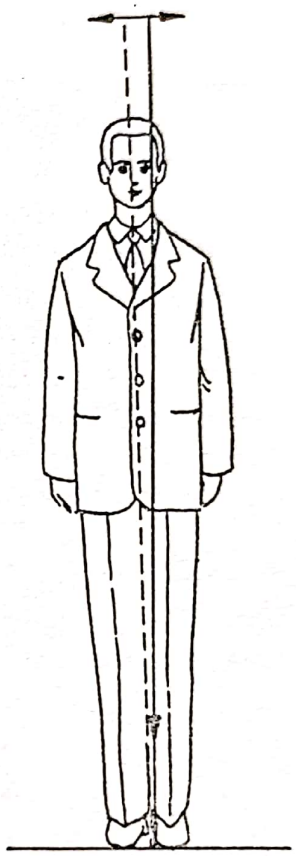


Fig. 35—Proba firului cu plumb (Barré) (deviație la dreapta d→).

Poziția bolnavului este șezîndă, cu brațele întinse, orizontal și paralel, avînd indexul ambelor mîini întinse în dreptul celor ale examinatorului. După ce își închide ochii, el trebuie să țină brațele întinse și fixate în această poziție, timp de două minute (fig. 36 a). Deviația segmentară a membrelor superioare în proba brațelor întinse se mai pune în evidență și prin mișcarea brațului întins de sus în jos și invers (fig. 36 b). În cazul unei deviații unilaterale în plan sagital, cînd pacientul nu reușește să atingă degetul examinatorului, brațul său deviind în afară sau înăuntru în plan orizontal, există o insuficiență motorie datorită leziunii căilor extrapiramidale, iar cînd deviația este bilaterală, sînt alterate căile vestibulare. În timpul mișcării brațului întins în plan orizontal, la dreapta și la stînga față de indexul examinatorului, se observă și deviațiile în planul vertical (probele indicației).

Proba mersului în stea (Babinski-Weill), denumită și proba mersului orb, se utilizează pentru cercetarea tulburărilor de echilibru segmentar al membrelor inferioare. Bolnavul, legat la ochi, merge de 5 ori, cîte 5 pași înainte și 5 înapoi, cu spatele, supravegheat de un ajutor. Deviația mersului se face spre labirintul hipofuncțional, cu atît mai mult, cu cît leziunea este mai accentuată, corespunzînd sensului căderii din proba Romberg și părții opuse a componentei rapide a nistagmusului. Deoarece la mersul înapoi, pacientul deviază către dreapta și nu mai ajunge la punctul de la care a plecat, rezultă

Scanned with OKEN Scanner

din cele 5 du-te-vino unele unghiuri de deviație, care prezintă asemănare cu o stea (fig. 37). În cazul vertijului central, deviația nu este sistematizată, iar tulburarea mersului are aspectul de împleticire.

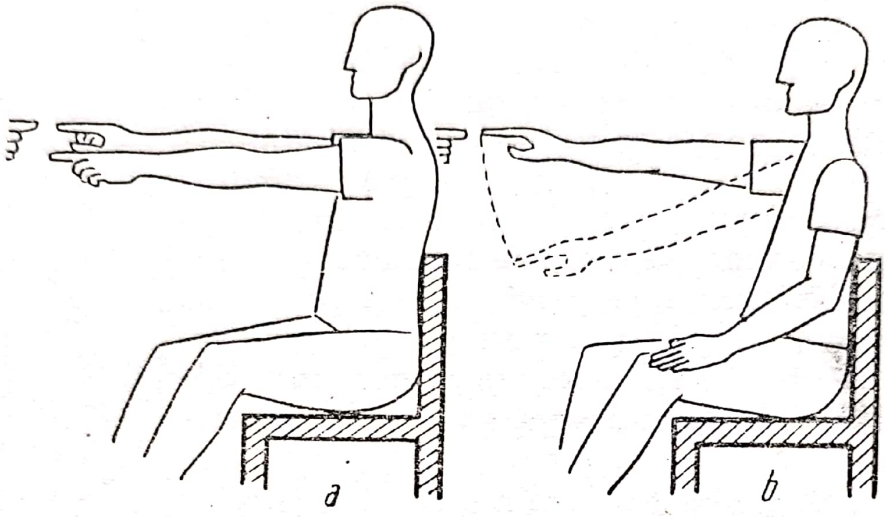


Fig. 36 — Proba brațelor întinse. Deviația indicelui în planul vertical

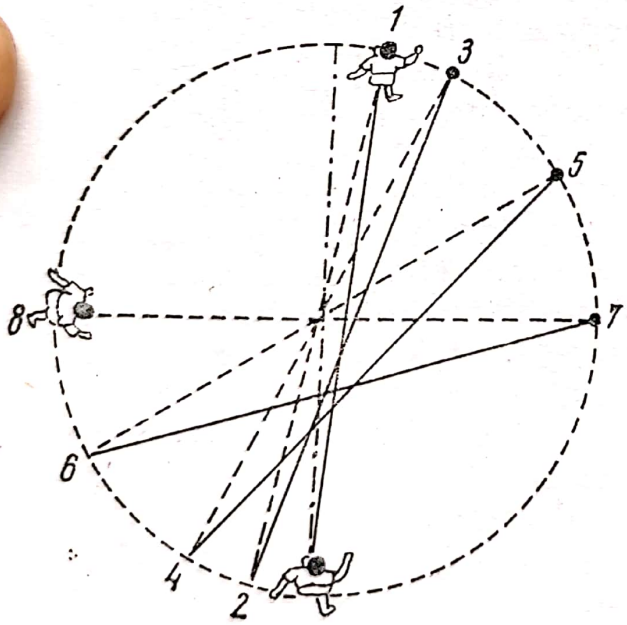


Fig. 37 — Proba mersului în stea.

Această probă a fost simplificată de Unterberger prin indicația ca bolnavul să meargă pe loc, cu ambele brațe întinse înainte. Se pare că, astfel, proba este mai sensibilă decît mersul în stea.

La *mersul patologic* se disting următoarele tipuri:

a) *Mersul labirintic*, în care perturbarea echilibrului se produce în dreapta și stînga, ca un „mers în zig-zag", realizîndu-se mai greu cu ochii închiși. În acest caz nu se decelează pareze sau paralizii.

b) *Mersul ataxic*, din polinevrite și tabes, se caracterizează prin aceea că bolnavul merge desfăcînd larg picioarele, le aruncă în față, în părți și le ridică mai mult în sus, ținînd capul aplecat și privirea fix la picioare, fiind totodată nesigur, cu tendință de cădere. Acest mers se înrăutățește mult la întuneric sau cu ochii închiși.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Mersul spastic*, din paraliziile spastice, constă într-o greutate de flectare a articulațiilor genunchilor, precum și prin aceea că bolnavul merge cu pași mici, tîrîndu-și picioarele.

d) *Mersul paretic*, întîlnit în parezele periferice, se caracterizează prin pași mici și prin faptul că bolnavul își trage picioarele cu greutate.

e) *Perturbările isterice* ale mersului.

Probele otolitice scot în evidență tulburările otoliților (lapilii utriculei și sagitele saculei), care apar numai cînd așezăm capul într-o anumită poziție, din care rezultă nistagmusul și vertijul de poziție, ca și deviațiile. Prin aceste probe se apreciază contrarotația ochilor la înclinarea capului *(Gegenrollung)*. De aici, reiese că aceste tulburări caracterizează o funcție statică, spre deosebire de tulburările ce apar în mișcările capului, datorită afectării canalelor semicirculare, proprii funcției cinetice. Otoliții utriculari acționează în plan sagital, fiind necesară așezarea capului în flexie sau extensie, adică în față și în spate, pe cînd cei saculari acționează în plan frontal și izolat, controlînd înclinările capului spre umărul drept și stîng.

Otoliții utriculari se examinează așezînd bolnavul pe scaun cu ochii închiși, după care îi înclinăm lent capul înainte cu 30° și înapoi cu 150°, controlînd în aceste poziții ale utriculelor proba indexului (fig. 38 a, b).

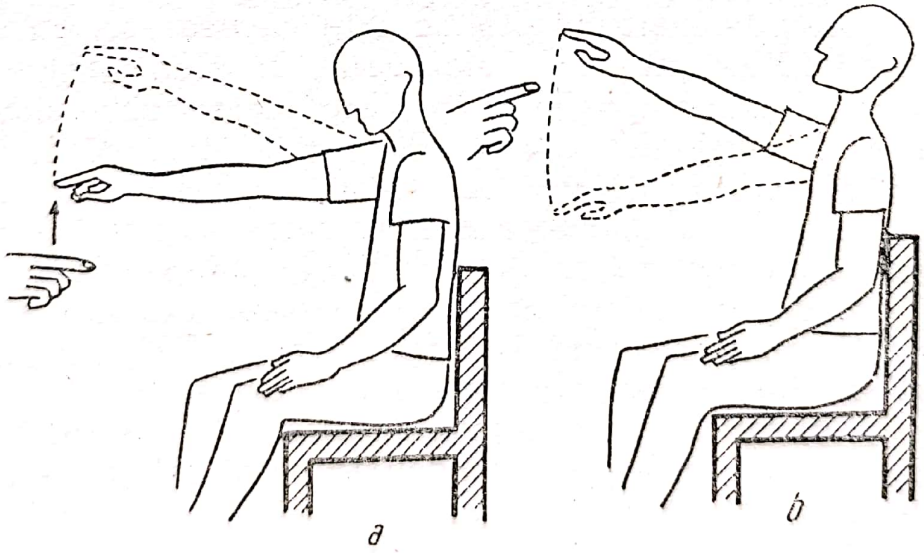


Fig. 38 — Proba indicelui.

Otoliții saculari funcționează în mod antagonist, adică atunci cînd o saculă este excitată prin aplecarea capului pe unul dintre umeri cu 150°, cealaltă este subexcitată. Așa, de exemplu, excitația maximă a saculei drepte se produce prin înclinarea capului pe

Scanned with OKEN Scanner

umărul sting și invers pentru sacula stingă (fig. 39 a, b). În afecțiunile utriculo-saculare, așezarea capului într-una din pozițiile de excitație este urmată de vertij, nistagmus de poziție și deviația indexului.

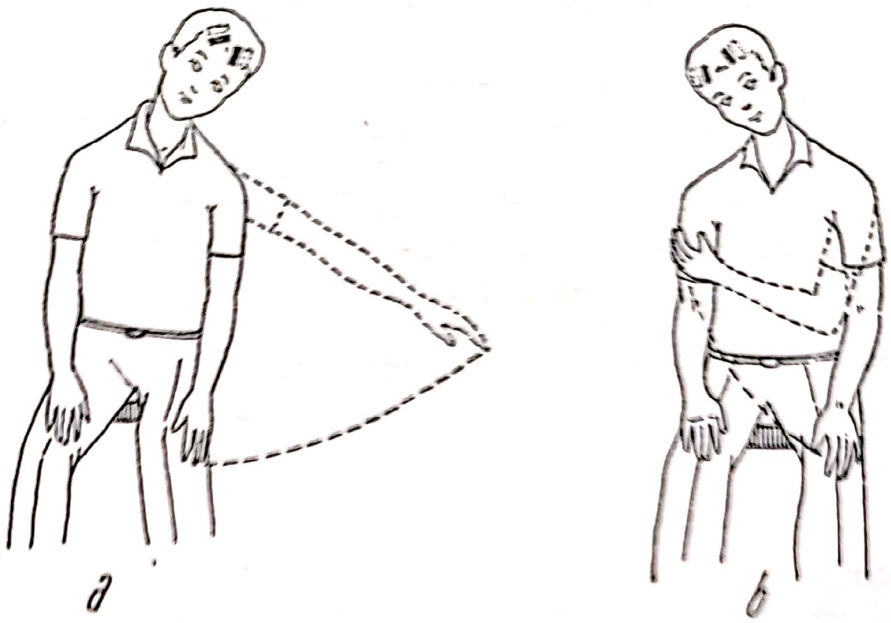


Fig. 39 — Înclinarea capului pentru excitația celor două sacule.
a = dreapta; b = stînga.

Pentru relevarea mersului otolitic este necesar ca bolnavul să efectueze întîi 10 înclinări lente ale capului în plan frontal sau sagital, timp de un minut, spre a modifica starea obișnuită a otolitelor, iar apoi, rămînînd cu capul în poziție înclinată lateral sau anterior la 30–40°, să meargă repede drept înainte, cu ochii închiși. În timpul mersului, apare o accelerare rectilinie, care este un excitant adecvat al aparatului otolitic. În „mersul sacular", examinatorul observă o deviere vizibilă a mersului de partea în care este înclinat capul, pe cînd în „mersul utricular", înclinările se efectuează în plan sagital, iar după cîțiva pași se observă un mers de cocoș, caracterizat prin ridicarea picioarelor în înălțime sau bătînd pasul pe loc. Atît mersul utricular, cît și cel sacular au fost constatate uneori la bolnavii care acuzau ameteli, fără a avea altă simptomatologie.

Reacții provocate

Aceste probe sînt executate de examinator cu scopul de a excita labirintul vestibular.

umărul stîng și invers pentru sacula stîngă (fig. 39 a, b). În afecțiunile utriculo-saculare, așezarea capului într-una din pozițiile de excitație este urmată de vertij, nistagmus de poziție și deviația indexului.

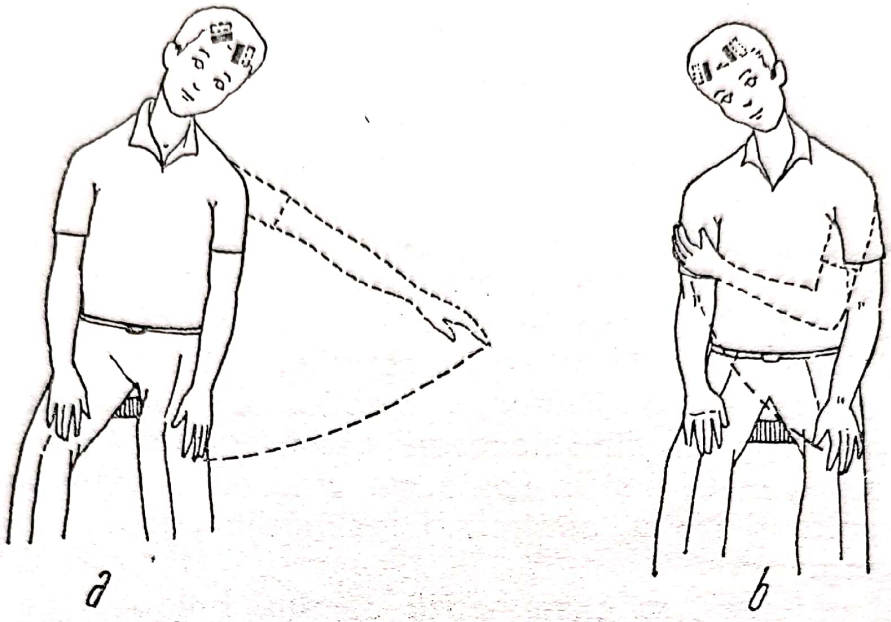


Fig. 39 — Înclinarea capului pentru excitația celor două sacule.
a — dreapta; *b* — stînga.

Pentru relevarea mersului otolitic este necesar ca bolnavul să efectueze întîi 10 înclinări lente ale capului în plan frontal sau sagital, timp de un minut, spre a modifica starea obișnuită a otolitelor, iar apoi, rămînînd cu capul în poziție înclinată lateral sau anterior la 30–40°, să meargă repede drept înainte, cu ochii închiși. În timpul mersului, apare o accelerare rectilinie, care este un excitant adecvat al aparatului otolitic. În „mersul sacular", examinatorul observă o deviere vizibilă a mersului de partea în care este înclinat capul, pe cînd în „mersul utricular", înclinările se efectuează în plan sagital, iar după cîțiva pași se observă un mers de cocoș, caracterizat prin ridicarea picioarelor în înălțime sau bătînd pasul pe loc. Atît mersul utricular, cît și cel sacular au fost constatate uneori la bolnavii care acuzau ameteli, fără a avea altă simptomatologie.

Reacții provocate

Aceste probe sînt executate de examinator cu scopul de a excita labirintul vestibular.

Scanned with OKEN Scanner

Probele clasice se realizează prin metoda calorică, rotatorie, galvanică și pneumatică.

Proba calorică este o metodă exploratorie uzuală, avînd ca principiu irigarea timpanului cu apă rece sau caldă, cu efect de răcire sau încălzire a lichidelor din urechea internă, supuse legilor termofizice. Ca urmare a acestui fapt, particulele calde urcă iar cele reci coboară, rezultînd mișcări ascendente (ampulipete), la irigația caldă a timpanului și descendente (ampulifuge), la cea rece. Brown Séquard (1860) a demonstrat reacția organului vestibular la apă rece, introdusă în conductul auditiv extern, iar Barany (1905) a fost primul care a recunoscut importanța clinică a acestei reacții, arătînd că dacă pacientul lasă capul pe spate la 60°, canalele semicirculare orizontale se plasează vertical, cu ampulele în sus și arcul canalului mai jos. Irigarea conductului auditiv extern, cu apă mai caldă decît temperatura corpului (42–44°), produce nistagmus de aceeași parte cu urechea examinată și deviație segmentară de partea opusă, iar cu apă mai rece (23–25°), nistagmus de partea opusă și deviație segmentară de aceeași parte (fig. 40). În timpul efectuării probei calorice, pentru irigarea selectivă a canalelor semicirculare, Brünings a propus următoarele poziții ale capului:

– poziția I, cu capul flectat 30°, dă indicații globale asupra întregului labirint;

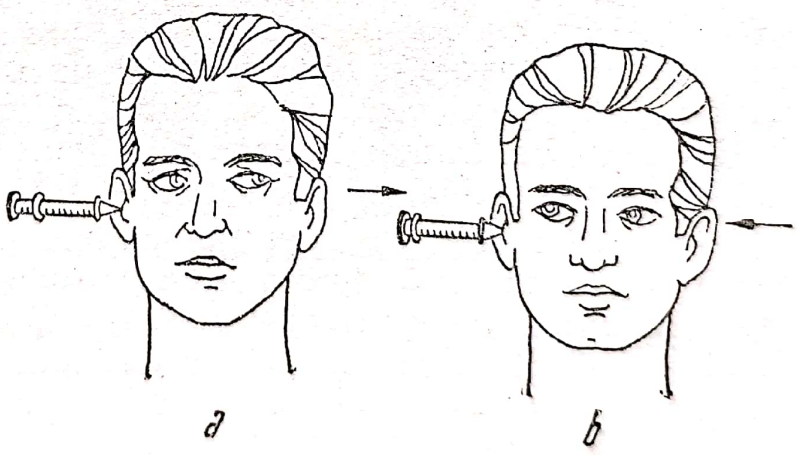


Fig. 40 — Proba calorică.
a — Nistagmus prin irigație cu apă rece la un subiect normal.
b — Nistagmus prin irigație cu apă caldă la un subiect normal.

– poziția a II-a, cu capul înclinat 45° de partea irigată, pentru excitarea selectivă a canalului semicircular orizontal;

– poziția a III-a, în care capul așezat ca în poziția I, se înclină de partea neirigată cu 30°, ceea ce ajută la excitarea canalelor verticale, producînd un nistagmus rotator orar dacă se irigă urechea dreaptă și antiorar pentru cea stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

În procedeul Barany-Brünings, se utilizează irigarea conductului auditiv extern cu apă în cantitate de 80—100 ml, timp de 1 minut, proiectînd jetul pe cadranul postero-superior al timpanului. La interpretarea rezultatelor se pune accentul pe timpul de latență, forma și direcția secuselor, precum și pe durata nistagmusului.

Pentru obținerea nistagmusului rotator, capul, după cum se cunoaște, trebuie înclinat anterior cu 90° și opus umărului unde se face irigarea, pe cînd la obținerea nistagmusului vertical nu este încă stabilită o anumită poziție.

Debitul și cantitatea de apă introdusă în conductul auditiv extern nu au o importanță deosebită. Singurul factor principal este reprezentat de temperatura apei, deoarece pe măsură ce aceasta se îndepărtează mai mult de temperatura corpului, nistagmusul crește în intensitate.

Calorizarea cu o cantitate minimă de 2—5 ml apă, pentru a determina limita de excitare a labirintului vestibular, adică starea de „gata pentru nistagmus" a fost propusă de Kobrak. Înainte de efectuarea probei, se apasă pe tragusul urechii examinate, timp de 10 secunde. Același autor recomandă a se deosebi următoarele stadii în apariția nistagmusului caloric: gata pentru nistagmus, apariția secusei lente, apariția secusei rapide, mișcările ritmice ale ochilor.

Testul caloric cu apă de 25°, neînsoțit de apariția nistagmusului, se repetă cu apă de 17—18°, care reprezintă un excitant mai puternic pentru labirintul vestibular. În timpul irigării conductului auditiv extern cu apă rece, excitabilitatea normală a labirintului, cercetată prin apariția nistagmusului de partea urechii neirigate, oscilează în limite largi, cu o durată a nistagmusului caloric de 60—120 secunde. În mod normal, nistagmusul apare după o latență de 30 secunde și durează aproximativ 60 de secunde.

La excitația labirintului vestibular prin proba calorică, Abels și Barany considerau că durata nistagmusului caloric scoate în evidență acțiunea mecanismelor centrale. Dusser de Barenne (citat de Fischer, 1955) a arătat că după eliminarea unei emisfere cerebrale, la iepurii de casă, nistagmusul caloric este mai intens în direcția părții operate, aspect denumit „preponderență direcțională". Acest fenomen a mai fost observat și în unele afecțiuni ca tumorile lobului frontal, tumorile bulbului rahidian, traumatismele cerebrale, scleroza difuză și tulburările vasculo-cerebrale.

Termenul de preponderență direcțională a fost propus de Cawthorne, Fritzgerald și Hallpike, care au descoperit această manifestare în afecțiunile lobului temporal. Totodată, s-au descris două tipuri de preponderență direcțională, una iritativă, în legătură cu

Scanned with OKEN Scanner

excitarea căilor vestibulare centrale și alta, deficitară, care depinde de inhibiție.

De asemenea, s-au indicat și metode noi de cercetare a excitației calorice a labirintului vestibular.

Proba calorică a lui Hallpike este un exemplu în acest sens și constă din așezarea bolnavului în decubit dorsal, cu capul ridicat la 30° față de orizontală (poziția optimă pentru stimularea canalelor semicirculare orizontale) și cu privirea fixată asupra unui punct pe plafon, drept în față. Temperatura apei pentru irigarea succesivă a conductelor auditive este de 30° și 44°, utilizîndu-se circa 240 ml apă, în timp de 40 secunde. În timpul efectuării probei este necesară o anumită poziție a medicului, asistentei și bolnavului (fig. 41). Apa, la temperatura necesară probei, provenită dintr-un termostat sau rezervor fixat la 1,80 m înălțime, circulă printr-un tub de cauciuc prevăzut cu o canulă auriculară din plastic, cu diametrul de 4 mm. Partea distală a canulei se introduce 10 mm în conductul auditiv extern. Durata cît se observă nistagmusul și perioada latentă reprezintă $1^1/_4$–$2^1/_4$ minute, în medie două minute, atunci cînd se face calorizarea cu apă rece, pe cînd cu apă caldă este în medie mai scăzută cu 20 secunde (Mawson, 1963). Durata nistagmusului cuprinde timpul dintre începerea irigației conductului auditiv extern și sfîrșitul ultimei secuse.

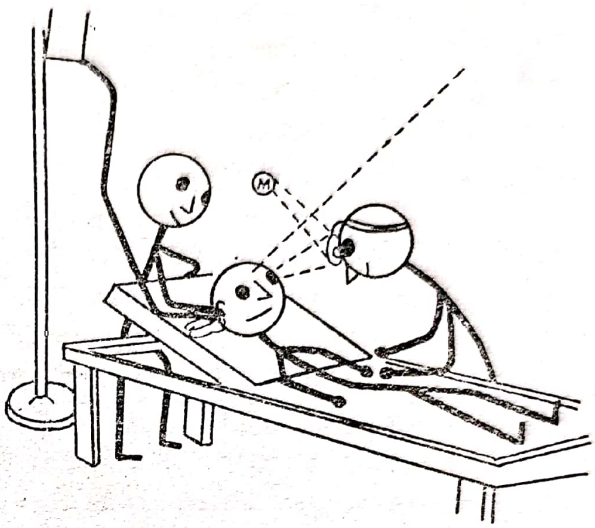


Fig. 41 — Poziția medicului, a ajutorului său și a bolnavului, în timpul efectuării probei calorice (după Hallpike).

Înregistrarea nistagmusului caloric utilizează o diagramă (calcul grafic) în care este reprezentată durata nistagmusului pe o linie neîntreruptă, reprezentînd 3 minute împărțite în intervale de 20 de secunde (fig. 42). Pe lîngă micșorarea sensibilității unilaterale, întîlnită în pareza de canal semicircular (fig. 43), cu ajutorul graficului caloric se mai poate determina și existența preponderenței direcționale (fig. 44). Cînd diferența dintre sumele duratelor nistagmusului cu bătaie spre dreapta și spre stînga depășesc 40 de secunde, se indică o preponderență direcțională. De fapt, preponderența direcțională a nistagmusului pune în evidență un nistagmus latent și arată o insuficiență în tonicitatea labirintului bol-

Scanned with OKEN Scanner

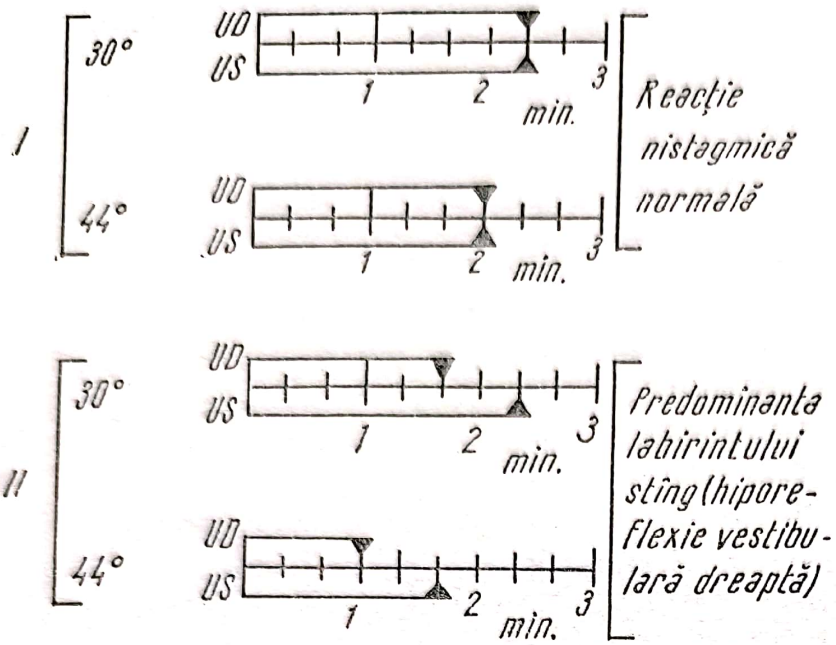


Fig. 42 — Graficul Hallpike. Durața de reacție a urechii drepte (U.D.) și a urechii stîngi (U.S.) în minute și în fracțiuni de minut (20 sec.).

I — Reacție nistagmică normală. *II* — Predominanța labirintului stîng (hiporeflexie vestibulară dreaptă).

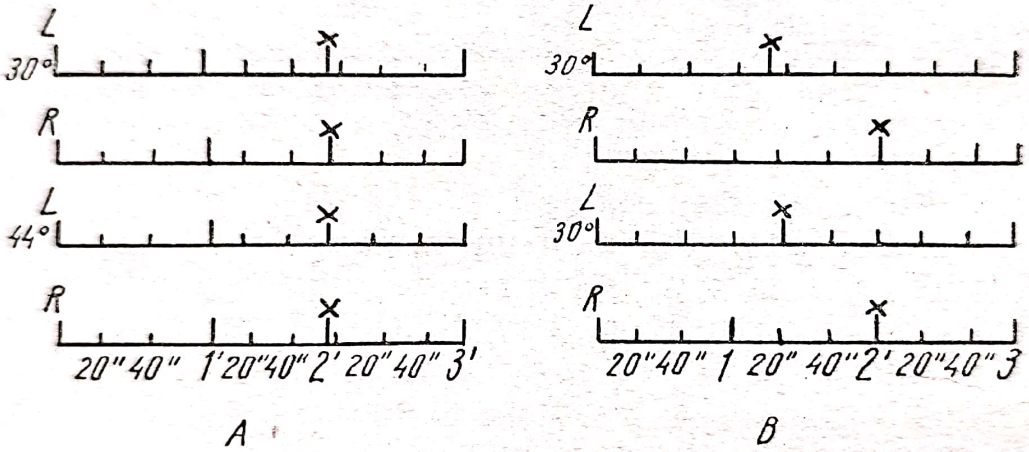


Fig. 43 — Înregistrarea probelor calorice (după Hallpike) (calorigraf).

A — Calorigraf normal. B — Pareza labirintului stîng.

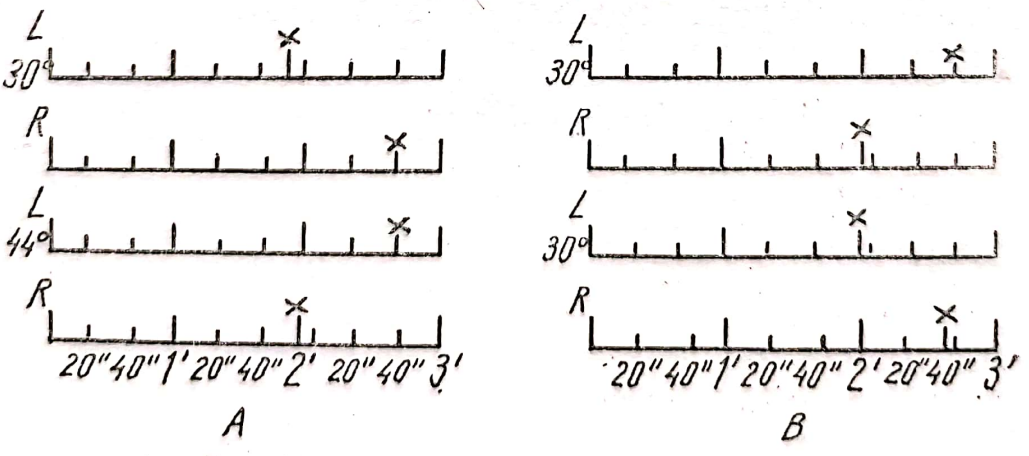


Fig. 44 — Probele calorice (după Hallpike).

A — Preponderența direcțională în partea stîngă a nistagmusului caloric. B — Preponderența direcțională în partea dreaptă a nistagmusului caloric.

Scanned with OKEN Scanner

nav, fiind întîlnită de Hallpike la 20% dintre bolnavi și denumită de Aubry disreflexie vestibulară încrucișată.

Aceste probe nu se folosesc în caz de perforare a timpanului sau de ureche operată. La bolnavii cu timpane perforate, s-a imaginat utilizarea unui dispozitiv adecvat, format dintr-un tub de metal în spirală, învelit cu pîslă, în care se introduce clorură de etil, pentru a-l răci în cîteva minute, după care, acționînd o pompă, curentul de aer rece este dirijat spre ureche. Asipov a utilizat o spirală de metal introdusă într-un vas cu gheață, prin care se pompează aer spre urechea de examinat.

Dacă ambele labirinte sînt excitate la fel, Barany susținea că se produce o neutralizare a zonelor vestibulare centrale, iar impulsurile nu mai pot ajunge pînă la mușchii ochilor. La majoritatea bolnavilor cu afecțiuni ale fosei cerebrale posterioare, s-a constatat că în timpul calorizării bilaterale se înregistrează rezultate pozitive, pe cînd în procesele patologice care interesează fosa cerebrală anterioară sau medie, rezultatul este negativ. În timpul calorizării bilaterale pozitive, întîlnită în procesele patologice ale fosei cerebrale posterioare, se observă nistagmus de gradul II și III. Constatarea nistagmusului nu este suficientă pentru precizarea localizării procesului patologic în fosa cerebrală posterioară, deoarece pot rezulta erori de interpretare în cazul calorizării bilaterale, atunci cînd există otite cicatriceale și fibroadezive.

Efectuarea bilaterală a testului caloric și interpretarea sa cu oarecare prudență poate arăta funcționalitatea vestibulară, dacă reacțiile ambelor părți sînt identice sau nu, intensitatea reacțiilor nistagmice, precum și evoluția reacției calorice în timpul bolii.

Referitor la intervalul dintre două probe calorice, considerăm că trebuie să fie de minimum 6 minute, iar diferența dintre temperatura apei și a corpului nu trebuie să fie mai mare de 10°.

Deoarece o reacție asemănătoare cu cea la apă rece poate fi provocată prin reflexe vasculare sau senzitive, pornite din conductul auditiv extern, deci extravestibulare, Jongkees recomandă a se practica atît proba cu apă caldă, cît și cea cu apă rece și susține că neinversarea secuselor nistagmusului la schimbarea stimulului rece-cald este de origine periferică.

Pentru efectuarea probei calorice, noi utilizăm o seringă de 20 cm^3, căreia i se atașează un tub subțire de cauciuc flexibil, ce poate fi introdus în conductul auditiv extern, cît mai aproape de timpan.

Se irigă timpanul cu 20 ml apă rece la 18–25°, capul bolnavului fiind în poziție flectată înainte cu 30°. La sfîrșitul irigației se apleacă capul pe spate în hiperextensie de 60°, urmărind, sub

Scanned with OKEN Scanner

lentilele Frenzel, durata, frecvența și amplitudinea nistagmusului, reflexele vestibulo-vegetative (vertije, greață, transpirație, paloare), precum și deviațiile segmentare (deviațiile capului și deviația indexului la brațele întinse). Considerăm că un răspuns normal are o durată de 1–2 minute, frecvența de 1–1,5 secuse/sec., iar amplitudinea, care este o apreciere subiectivă, poate fi mai bine relevată prin nistagmografie. În cazul cînd răspunsul nu se încadrează în limitele normalului, el poate fi mai mare sau mai mic. La interpretarea rezultatului trebuie să ținem seama de ansamblul parametrilor.

Pentru proba calorică cu apă caldă, temperatura ideală este de 45–47°, utilizîndu-se o cantitate de 50–100 ml apă. După fiecare stimulare, caldă sau rece și de fiecare parte, este bine să existe un interval de minimum 5 minute. Prin compararea celor două stimulări, rece și caldă, se evidențiază o hiporeflexie, o areflexie sau o hiperreflexie unilaterală, cu diminuarea răspunsului de o parte, mai mult la cald decît la rece, punînd în evidență preponderența direcțională.

De exemplu, dacă pe de o parte stimularea urechii drepte cu apă rece produce un nistagmus stîng de 2 minute, iar cea cu apă caldă un nistagmus drept de un minut, iar pe de altă parte dacă stimularea urechii stîngi cu apă rece produce un nistagmus drept de un minut, iar cea cu apă caldă un nistagmus stîng de două minute, există o preponderență direcțională nistagmică stîngă. Menționăm că trebuie să fim atenți în interpretarea acestui fenomen, care poate fi semnificativ nu numai pentru o interesare centrală, ci și expresia unui nistagmus spontan latent potențializat.

Totodată, preponderența direcțională a putut fi descrisă într-un mare număr de cazuri cu vertije Ménière.

Deși valorile normale ale duratei la probele calorice variază în limite foarte largi, ele permit o comparație a funcției celor două labirinte, prin înregistrarea grafică a rezultatelor (graficul Hallpike). În cazul sindroamelor vestibulare periferice, apar variații mari între o ureche și cealaltă, pe cînd în sindroamele vestibulare centrale rezultatele obținute sînt discordante.

Proba rotatorie utilizează rotația ca excitant al sistemului vestibular periferic (fig. 45), iar prin poziția capului, excitația electivă a canalelor semicirculare. Această probă a fost imaginată în 1874 de Mach din Praga, Breuer din Viena și Grum Brown din Edinbourg, independent unul de altul, și a fost introdusă în clinică în 1906 de Barany la Viena și în 1908 de Hautant la Paris. Fiind excitate deodată ambele labirinte, proba rotatorie este mai puțin concludentă față de cea calorică, la care se poate excita separat fiecare labirint.

Scanned with OKEN Scanner

Prin proba rotatorie, putem cerceta atît sensul şi durata nistagmusului, cît şi proba deviaţiei şi sensul căderii. Excitaţia în această probă se poate face, fie după metoda Grahe (excitaţie slabă), fie după metoda Barany (excitaţie puternică).

Pentru a efectua o excitaţie slabă, examinatorul se aşază în spatele subiectului, acoperindu-i ochii cu indexul şi mediusul de la mîini, iar cu braţele îi fixează capul, spre a-i îndepărta reflexele cervicale. În continuare, pacientul este supus unei rotaţii de 90° spre dreapta, după care revine la poziţia normală şi se repetă manevra spre stînga. Efectuînd aceste rotaţii, se pot palpa în condiţii normale 5–6 zvîcnituri nistagmice, de intensitate identică la fiecare ochi. Prin comparare, la rotaţia în ambele sensuri cercetăm timpul şi numărul de turaţii care sînt necesare pentru a produce zvîcniturile, precum şi intensitatea lor, obţinînd informaţii asupra excitabilităţii şi valorii funcţionale labirintice. Această probă urmăreşte nistagmusul intrarotator, fiind uşor suportată de bolnav, deoarece nu produce simptome neplăcute şi nu necesită o aparatură specială, fiind recomandată mai ales la cei care prezintă acuze labirintice subiective de intensitate mare.

Fig. 45 — Proba rotatorie

În cazul metodei Barany este necesară o excitaţie puternică, utilizînd scaunele rotatorii acţionate mecanic sau electric. Subiectului de examinat i se pun ochelarii Bartels pentru a evita producerea unui nistagmus de fixaţie, după care este aşezat pe un scaun, fixîndu-i-se mîinile. Apoi scaunul se roteşte de 10 ori în 20 secunde cu o mişcare uniformă, de la stînga către dreapta şi se opreşte brusc. Cu un cronometru se notează momentul brusc al opririi şi se cercetează, pe de o parte, existenţa, forma, sensul şi intensitatea nistagmusului, rugînd bolnavul să privească lateral spre labirintul excitat, iar pe altă parte, proba indexului pentru sensul şi gradul deviaţiei, precum şi proba Romberg, spre a se vedea sensul căderii. După aceea, se urmăreşte din nou nistagmusul notînd momentul dispariţiei lui. Se procedează în acelaşi fel şi de partea opusă, efectuînd rotaţia de la dreapta către stînga. În rotaţia de la stînga către dreapta, se produce un nistagmus dirijat către stînga, deci care bate în sens opus rotaţiei, avînd o durată de 20–30 secunde şi invers (fig. 46). Deoarece nistagmusul prezintă variaţii mari de durată în această probă, nu trebuie să ne orien-

Scanned with OKEN Scanner

tăm după unele cifre absolute. Se consideră ca patologice numai acele cazuri a căror cifră este egală cu durata nistagmusului cel mai slab. Intensitatea nistagmusului constituie un semn mai sigur

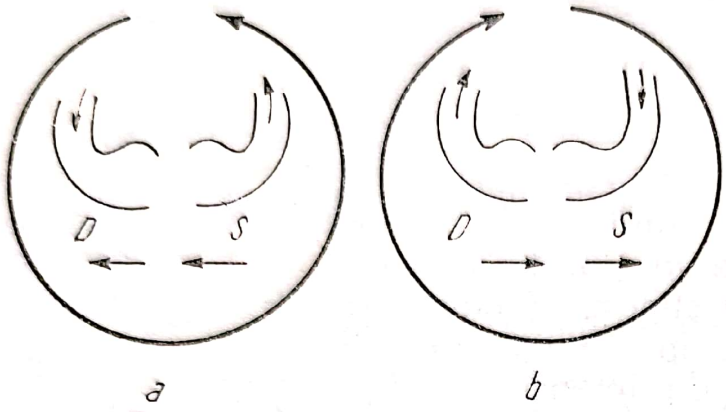


Fig. 46 — Proba Barany. Canalele orizontale

a — Giraţie în sens antiorar. La oprire, curent ampulipet la dreapta, ampulifug la stînga = N. la dreapta. *b* — Giraţie în sens orar. La oprire, curent ampulipet la stînga, ampulifug la dreapta = N. la stînga.

de hiperexcitabilitate labirintică, decît durata sa prelungită. Cînd afecţiunea labirintică durează de mai multă vreme, rezultatele pot fi falsificate printr-un mecanism compensator.

Prin rotaţia cu capul în diferite poziţii, favorabile excitării fiecărui canal semicircular în parte (fig. 47), obţinem diferite forme de nistagmus, care reprezintă rezultanta componentelor provenite de la fiecare canal excitat. Aşa, de exemplu, excitarea canalelor semicirculare orizontale se face prin flexie anterioară a capului cu 30°, iar a celor verticale prin plasarea capului cu 60° în extensie. Excitarea electivă a cuplurilor paralele de canale semicirculare verticale, prin rotarea cu capul pe un umăr sau pe celălalt, ne permite să obţinem un nistagmus vertical. Totodată, pe lîngă nistagmus are loc şi o înclinaţie a corpului, în direcţia secusei lente nistagmice, cu tendinţă la cădere, precum şi o deviaţie a braţului de aceeaşi parte.

Excitarea separată a canalelor semicirculare şi interpretarea rezultatelor obţinute prezintă diferenţe de la un autor la altul. În practică este suficientă excitarea globală a labirintului, care se obţine prin rotarea pacientului cu capul drept sau excitarea canalelor orizontale prin flectarea anterioară a capului cu 30°. Proba rotatorie este, însă, greu suportată de pacienţii care prezintă vertije. Pornind de la această probă, au fost imaginate multe variante, cum este aceea a lui Robert Foy, modificată de Evrard, folosită în aviaţie pentru aprecierea stadiului de antrenament al piloţilor. Subiectul de examinat trebuie rotit de 8 ori în 10 secunde şi oprit brusc, iar după un interval normal de recuperare, care variază între 16–60 secunde la 90% din cazuri, este sculat în picioare şi pus în poziţia Romberg sensibilizat. Dacă timpul de recuperare

Scanned with OKEN Scanner

este mai mare, subiectul prezintă inaptitudine pentru profesiunea de aviator și predispoziție la rău de avion. Prin antrenament, intervalul de recuperare se reduce, fiind cunoscut faptul că executarea repetată a probei Barany produce scurtarea progresivă a duratei reacției postrotatorii, fapt ce dovedește rolul antrenamentului.

Reacțiile otolitice (R.O.) au fost studiate de Voiacek cu ajutorul probei rotatorii. Persoana examinată stă cu ochii închiși pe scaunul Barany, avînd capul și corpul în flexie anterioară cu 90°. Se efectuează 5 rotații ale scaunului, după care pacientul rămîne în aceeași poziție timp de 5 secunde. Apoi își îndreaptă capul și corpul, iar examinatorul observă reacțiile vegetative care apar. Deosebim 4 tipuri de reacții otolitice: (1) lipsa reflexelor vegetative (fără modificări ale circulației cutanate și ale pulsului); (2) modificarea culorii feței și a pulsului ($R.V_1$); (3) aceleași simptome însoțite de transpirații abundente ($R.V_2$); (4) greață, vărsături, lipotimie ($R.V_3$).

La studierea funcției otolitice, unii autori utilizează scaunul rotator cu înclinări în plan frontal și sagital de 4°/sec.^{2}. Există scaune rotatoare prevăzute cu dispozitive pentru înclinări în toate planurile. Aceste înclinări se efectuează cu ochii închiși, timp de cîte 2 minute în plan frontal și sagital, concomitent cu rotația, cu o pauză de 10–15 minute după fiecare înclinare, înregistrîndu-se reflexele labirintice.

În decursul timpului, prin întrebuințarea scaunului rotator acționat electric, a fost posibil să se studieze fenomenul compensării (Ruttin), preponderența direcțională (Vogel, Barré), cupulometria (Van Egmond), stimularea accelerată

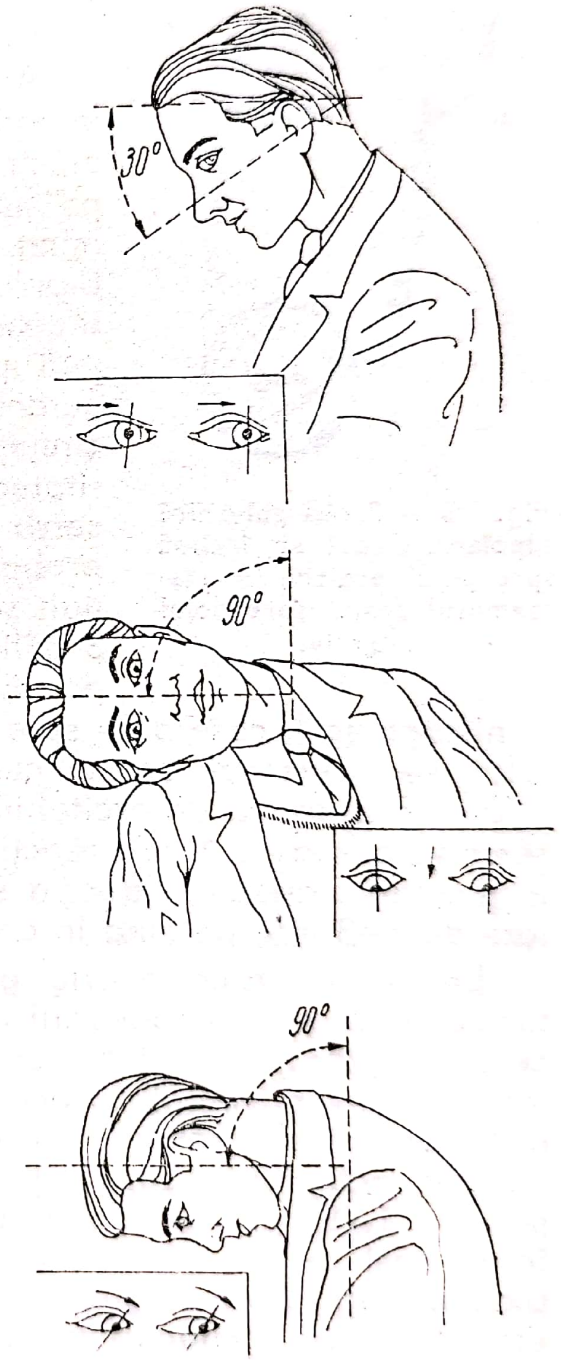


Fig. 47 — Poziția capului la explorarea celor 3 canale semicirculare.

Scanned with OKEN Scanner

(Arslan) abolirea nistagmusului rotator provocat în afecțiunile de trunchi cerebral (Eagleton), proba giratorie liminară (Montandon), precum și sistemul de clasificare a afecțiunilor vestibulare (Aubry).

Proba galvanică prezintă un interes mai mic în practica curentă, fiindcă, pe de o parte, necesită o aparatură specială și produce reacții neplăcute celui examinat, iar pe de altă parte, se adresează tuturor structurilor acustico-vestibulare și dă rezultate neconcludente.

Fig. 48 — Proba galvanică bipolară. Capul se înclină spre polul pozitiv, iar nistagmusul apare spre polul negativ.

Această probă poate fi executată după metoda uni- sau bipolară. În primul caz, electrodul activ este așezat pe tragus sau pe mastoidă, iar cel indiferent este ținut în mînă de pacientul examinat. La metoda bipolară, electrozii sînt aplicați pe fiecare ureche în parte, ceea ce produce reacții mai puternice la intensități mai mici de curent. Intercalarea unui ampermetru în circuit, ne orientează în legătură cu intensitatea curentului (fig. 48). Spre a putea observa cele mai mici deviații ale corpului, proba se execută în poziție Romberg obișnuit sau sensibilizat. La un curent de 2,5–3 miliamperi corpul se înclină către polul pozitiv, iar prin creșterea intensității apare și nistagmusul, care bate spre polul negativ. Prin închiderea curentului, se inversează sensul curenților de excitație labirintică. Cînd diferența pragului de excitabilitate dintre cele două labirinte depășește valoarea de 1 mA, reacția poate fi considerată ca patologică. În cazurile normale, deviația spre polul pozitiv apare la o intensitate de 1–3 mA, pe cînd în cele patologice depășește 6 mA.

Examenul cronaximetric al sistemului vestibular poate și el furniza date asupra păstrării excitabilității globale a acestuia, fapt ce are importanță în stabilirea diagnosticului unor afecțiuni ale sistemului nervos central. În acest sens, Bourguignon (1933) a propus niște dispozitive asemănătoare căștilor de radio. Extremitatea electrodului activ, cu o suprafață de aproximativ 1 cm^2, se aplică pe piele la 1–1,5 cm în fața tragusului, iar a celui indiferent se așază în același fel de partea opusă. Această metodă este denumită biauriculară. Dacă electrodul indiferent se aplică pe corp, metoda este denumită monoauriculară. În situația cînd capul este aplecat pe umăr și cronaxia este egală cu 12,21 σ (sigma), este excitat canalul semicircular superior; flexia anterioară a capului și o cronaxie

Scanned with OKEN Scanner

de 6,10 σ caracterizează excitarea canalului semicircular posterior, pe cînd retroflexia capului, corespunzînd celei mai mici cronaxii, egale cu 3,5 σ, este proprie excitării canalului semicircular extern sau orizontal.

Proba pneumatică reprezintă testul cel mai simplu și constă din insuflarea aerului în conductul auditiv extern, cu ajutorul speculului Siegle sau a perei Politzer. În cursul unei supurații auriculare cronice, cu fistulă labirintică, după ce se aspiră puroiul și detritusurile epiteliale, presiunea aerului acționează asupra lichidului endolimfatic din canalul semicircular extern, producînd un curent ampulipet de la arcul canalului spre ampula lui, urmat de apariția unui nistagmus orizontal sau orizontal-rotator de partea urechii la care s-a aplicat compresiunea, adică de partea bolnavă (fig. 49 a). Prin decompresiune, adică prin aspirație, sensul nistagmusului se inversează și bate spre urechea sănătoasă, ceea ce practic constituie semnul fistulei (fig. 49 b), ce se pune în evidență în fistula osoasă labirintică.

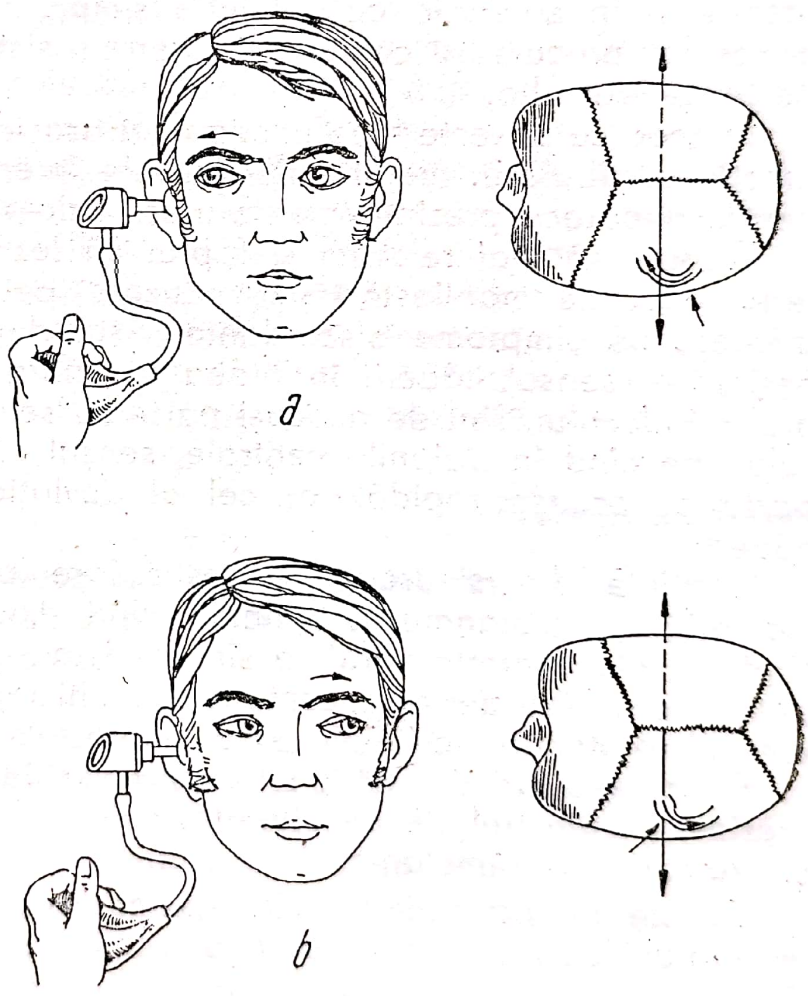


Fig. 49 — Semnul fistulei (proba pneumatică).
a — Compresiune. b — Decompresiune.

În unele cazuri de sifilis congenital, cînd există o laxitate anormală a articulației stapedo-vestibulare, cu manifestări vestibulare, Hennebert a descris semnul fistulei fără fistulă. Acesta se caracterizează prin aceea că sensul nistagmusului bate în cursul compresiunii către urechea opusă, iar în aspirație de aceeași parte.

Scanned with OKEN Scanner

Practic, noi efectuăm examenul sistemului vestibular dimineața, pe nemîncate, după următoarea schemă:

– probe spontane (Romberg obișnuit și sensibilizat); nistagmusul spontan; proba brațelor întinse și proba indexului; proba mersului în stea (mergînd înainte și înapoi, cu ochii închiși și apoi deschiși);

– probe provocate (pneumatică, prin care se descoperă un eventual semn al fistulei; proba rotatorie cu excitație slabă a lui Grahe; proba calorică cu excitație slabă a lui Kobrak; proba rotatorie cu excitație puternică a lui Barany).

Interpretarea rezultatelor acestor probe trebuie făcută cu multă atenție și în corelație cu celelalte simptome locale auriculare și generale, precum și comparativ pentru sistemul vestibular de o parte și de alta.

În ceea ce privește hipofuncția, mai ușor de precizat decît hiperfuncția vestibulară, modificările trebuie interpretate cu multă prudență, deoarece prezintă mari variații fiziologice.

Trebuie să mai relevăm și faptul că leziunile vestibulare periferice prezintă manifestări sistematizate, pe cînd cele centrale se însoțesc de simptome discordante. Așa, de exemplu, în leziunile periferice, sensul căderii în proba Romberg și cel al deviației în proba indexului, sînt de aceeași parte cu secusa lentă a nistagmusului, pe cînd în leziunile centrale, sensul căderii este de aceeași parte cu secusa rapidă, iar cel al deviației este opus sensului căderii.

Vertijele din sindroamele vestibulare periferice sînt deseori rotatorii, iar nistagmusul spontan cînd există este orizontal, pe cînd în cele centrale vertijele sînt nesistematizate sau incomplete, cu un dezechilibru mai accentuat și cu nistagmus spontan, adesea vertical-rotator, alteori oblic sau în toate direcțiile.

Explorarea funcțională a sistemului vestibular al pacienților care prezintă vertije trebuie completată, uneori, cu testele audiometrice și examenul oftalmologic.

Testele audiometrice sînt descrise critic de literatura audiologică, în legătură cu valoarea lor privind localizarea leziunilor căilor auditive, precum și a celor vestibulare.

Examenul oftalmologic procură date interesante, care pot susține și demonstra natura vasculară a vertijelor și zgomotelor auriculare. Mayoux a arătat că studiul circulației retiniene permite înțelegerea fenomenelor vasculare labirintice. Practic, se observă semne de scleroză arterială, cel mai frecvent întîlnit fiind semnul Gunn sau semnul de încrucișare, în care arterele comprimă și refulează sîngele din vene la punctul lor de încrucișare, deviindu-le

Scanned with OKEN Scanner

traiectul în formă de baionetă. În plus, arterele prezintă flexiuni și au un aspect arămiu, micșorate de calibru, cîteodată fuziforme, spre deosebire de vene, care sînt dilatate. Un alt tip de leziune descris de Baillard este cel de capilarită, cu mici pete alb-gălbui, cu marginile neregulat estompate, reprezentînd manifestări oftalmologice caracterizate prin ramolismente microscopice consecutive obliterării vasculare, situate mai ales în regiunea maculară și submaculară. Pe lîngă aceste leziuni, mai există și unele tulburări funcționale, ca de exemplu spasmele.

Cînd tensiunea arterei centrale a retinei este ridicată, hipertensiunea labirintică este probabilă, pe cînd dacă ea este joasă, corespunde în mod sigur unei hipotensiuni labirintice.

Din aceste examene, ca și din cele neurologic și radiologic, clinicianul poate trage unele concluzii pentru a pune un diagnostic în legătură cu etiologia vertijelor și localizarea lor.

Alteori este necesar să se recurgă la investigații mai precise, care nu aparțin practicii curente, deoarece necesită instalații întîlnite doar în clinici specializate. Așa, de exemplu, printre probele speciale rotatorii este utilizată și cupulometria Van Egmond, care cercetează nistagmusul sau senzația vertiginoasă după oprirea bruscă a scaunului rotator, iar electronistagmografia practicată simultan precizează durata nistagmusului postrotator.

Probele moderne

Probele moderne privesc mai întîi cupulometria, ce permite prin înregistrare grafică, analiza răspunsului nistagmic comparativ cu senzația de rotație a subiectului.

Metoda cupulometriei. Persoana examinată este așezată pe un scaun rotator cu comenzi automate, care asigură utilizarea dozată și reglată a accelerărilor și vitezelor unghiulare. Așa, de exemplu, la rotația scaunului, se pot obține accelerări unghiulare între 0,05–25,6°/sec.^{2} și viteze unghiulare între 2–200°/secundă.

Se începe rotația cu accelerarea unghiulară sub limită sau la limită, de exemplu 0,05 sau 0,1°/sec.^{2}. Pe toată perioada examenului, persoana cercetată își ține ochii închiși, iar rotația continuă pînă la obținerea vitezei unghiulare stabilite, cum ar fi de exemplu 90°/secundă. Mărimea vitezei unghiulare se poate înregistra cu ajutorul unui indicator și se știe că viteza unghiulară de 30°/secundă apare în timpul unei turații uniforme a scaunului, ce durează 12 secunde. Odată stabilită turația cu accelerarea unghiulară pozitivă, adică aceea prin care se crește gradat viteza unghiulară cu o secundă la fiecare secundă, ea se menține pînă la atingerea vite-

Scanned with OKEN Scanner

zei unghiulare necesare, după care se deconectează accelerarea unghiulară pozitivă și scaunul se rotește cu o viteză unghiulară constantă timp de 30–40 secunde. Dacă în această perioadă se înregistrează pe electronistagmogramă un platou, adică o linie dreaptă, înseamnă că lipsește nistagmusul, persoana examinată avînd impresia că nu se mișcă. După aceea, se conectează accelerarea unghiulară negativă, adică încetinirea rotației, pornind de la același nivel, ca și acela al accelerării unghiulare pozitive, sau de la un altul, după dorința medicului, pînă la oprirea definitivă a scaunului. Dacă se efectuează o oprire bruscă a scaunului (stop-semnal), nivelul accelerării unghiulare negative poate depăși pe acela al accelerării unghiulare pozitive aplicate. Accelerația unghiulară maximă, în timpul căreia poate fi obținută înregistrarea clară a nistagmusului, apare în timpul rotației și după rotație și este de 3,2°/sec^2. Menționăm că testul de cupulometrie trebuie să fie efectuat cu ajutorul electronistagmografului, care permite înregistrarea completă a nistagmusului.

Cercetările efectuate în decursul timpului au stabilit că folosirea accelerărilor unghiulare pozitive și negative de 3,2° și 6,4°/sec.^{2}, timp de 10 secunde, adică pînă la atingerea vitezei unghiulare de 30° și 60°/secundă, sînt suficiente pentru obținerea unor electronistagmograme precise. Referitor la cupulometrie, ea oferă posibilitatea examinării separate a influenței exercitate de accelerările unghiulare pozitive și negative asupra organismului, în timpul acțiunii diferitelor nivele ale acestor accelerări și ale vitezelor unghiulare, începînd cu cele subliminare, pînă la cele supraliminare. Acțiunea accelerărilor unghiulare de 3,2° și 6,4°/sec.^{2} nu se însoțește de apariția reacțiilor vegetative, fiind ușor suportate de persoanele sănătoase, ca și de cele bolnave, pe cînd accelerarea unghiulară de 12,8°/sec^2. se poate însoți de o ameteală pronunțată.

Electronistagmografia oferă, pe toată perioada rotației, posibilitatea de a înregistra:

– apariția nistagmusului la acțiunea accelerării unghiulare pozitive, adică la creșterea vitezei unghiulare, a cărei direcție corespunde cu aceea a rotației;

– încetarea nistagmusului, cînd nu există accelerare unghiulară, adică în timpul vitezei unghiulare constante;

– apariția nistagmusului la acțiunea accelerării unghiulare negative, cu direcția de partea opusă rotației. Știm că, la rotația în dreapta cu accelerarea unghiulară pozitivă, nistagmusul are direcția în dreapta și lipsește la acțiunea constantă a vitezei unghiulare, deși rotația spre dreapta continuă. În timpul încetinirii rotației, adică la acțiunea accelerării unghiulare negative, apare nistagmu-

Scanned with OKEN Scanner

sul spre stînga, care se continuă pînă la oprirea completă a rotației și un timp oarecare după terminarea acesteia. Prin examinări repetate, se obțin rezultate aproximativ egale, atît la acțiunea accelerării unghiulare pozitive, cît și a celei negative, aspecte ce nu pot fi evidențiate în practică cu scaunul Barany. În timpul acțiunii accelerării unghiulare negative, care este greu suportată de bolnavi și chiar de persoanele sănătoase, apare senzația de rotație în sens invers, pe cînd la acțiunea accelerării unghiulare pozitive, senzația de rotație este de aceeași parte cu aceea a scaunului. Cît privește nistagmusul, acesta își modifică direcția în funcție de utilizarea accelerărilor unghiulare pozitive sau negative.

La înregistrarea obținută prin rotația scaunului, în timpul cupulometriei, se obține o curbă în formă de trapez (fig. 50 A, B).

Cînd scaunul rotator este prevăzut cu un sistem de comandă automată, se pot modifica accelerările unghiulare, ceea ce creează mari posibilități pentru examinarea funcției vestibulare. Așa, de exemplu, prin utilizarea principiului „stop-semnal", care constă în oprirea bruscă a scaunului, apare o latură perpendiculară a trapezului, în loc de oblică (fig. 50 B). Cercetarea prin această metodă este justificată în unele situații de îndrumare profesională, ca și în scopul antrenării sistemului vestibular la acțiunea rapidă a accelerărilor unghiulare.

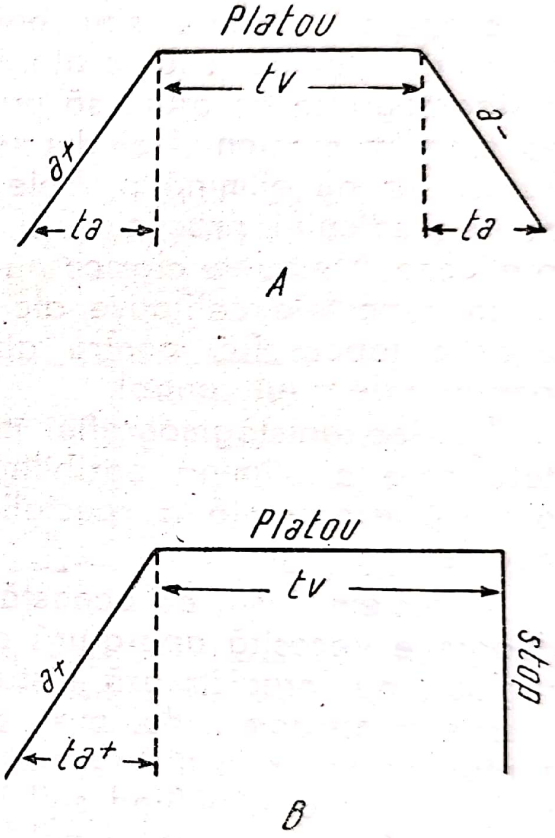


Fig. 50 — A. Schema timpului de acțiune a accelerării unghiulare și vitezei unghiulare. B. Schema rotației cu folosirea semnalului stop. V. Viteza constantă a rotației. a^+ — accelerarea unghiulară pozitivă. a^- — accelerarea unghiulară negativă. t — timpul de acțiune a accelerării unghiulare sau a vitezei unghiulare.

Scaunul rotator cu comandă automată trebuie să fie înzestrat cu un colector rotativ de curent, în scopul înregistrării neîntrerupte a reflexelor labirintice. În cazul înregistrării nistagmusului, conductorii de argint, cu dimensiuni de 4×4 cm, se fixează pe pielea degresată cu alcool a zonelor periorbitare ale unghiului extrem al orbitei, așezîndu-se între conductori și piele un strat de vată

Scanned with OKEN Scanner

îmbibat cu clorură de sodiu. Electrodul neutru, în formă de inel, se fixează de lobul urechii, iar conductorii sînt în legătură cu dispozitivul de înregistrare a electroencefalografului. Pentru obținerea înscrierii standard, electrozii se fixează în așa fel încît devierea ochilor spre dreapta să fie însoțită de deplasarea înscriptorului în sus, iar devierea ochilor spre stînga, de mișcarea lui în jos față de linia izoelectrică.

Electronistagmografia (ENG) permite, prin analiza potențialelor corneo-retiniene ce se captează, cunoașterea exactă a direcției, sensului, formei, duratei, frecvenței și amplitudinii nistagmusului, care poate fi spontan sau reacțional, în urma probelor vestibulare cu stimuli termici sau rotatorii. Ca metodă de explorare, electronistagmografia ne ajută să urmărim evoluția bolii sub tratament și să stabilim momentul cînd pacientul poate fi reintegrat în muncă. Totuși, ea nu elimină probele clasice vestibulare ce sînt la îndemîna medicului practician și care îi furnizează date informative prețioase. Metodele clasice nu oferă, însă, posibilitatea de a interpreta aspectele calitative ale nistagmusului, care permit un diagnostic topografic, pentru diferențierea unui sindrom vestibular periferic de altul central.

În electronistagmografie, metoda de lucru trebuie bine executată spre a elimina posibilitățile de eroare, fapt care necesită o vastă experiență a specialistului în interpretarea aspectelor și accidentelor grafice.

Apreciem, însă, că această metodă are și unele inconveniente, deoarece necesită aparatură costisitoare, de mare precizie și bine reglată, nu înregistrează nistagmusul rotator sau componenta de rotație a nistagmusului mixt, ci numai nistagmusul vertical și orizontal. Referitor la nistagmus, acesta este numai unul din simptomele vestibulare, nefiind suficient pentru evaluarea acestei funcții. Manifestările vestibulo-spinale sînt reacții mult mai importante, cum este, de exemplu, menținerea echilibrului. Mai mult, aparatura utilizată pentru ENG fiind foarte sensibilă, electrozii pot capta nu numai potențialele corneo-retiniene, ci și alți biocurenți din creier, mușchi etc. Mișcarea ochilor spre dreapta va fi urmată de o deflexiune a curbei în sus, iar cea spre stînga de o deflexiune în jos (fig. 51). Cînd nistagmusul devine foarte mic, oscilațiile pe ENG apar deformate și chiar la mișcările oculare de 2,5° vîrfurile nu mai sînt așa bine evidențiate (fig. 52).

Prin electronistagmografie se înregistrează la primul canal oscilațiile potențialului ocular, care apar la deplasarea axei electrice a ochiului în momentul rotirii sale. Între cornee și retină, exact după axa privirii, se află un anumit potențial (dipol), care oscilează împreună cu mișcarea ochilor. Menționăm că ochiul se com-

Scanned with OKEN Scanner

portă ca un sistem polarizat și îndată ce el se deplasează de o parte și alta a axei sale, se produce o modificare a potențialului electric periorbitar pe care îl captăm, amplificăm și înregistrăm.

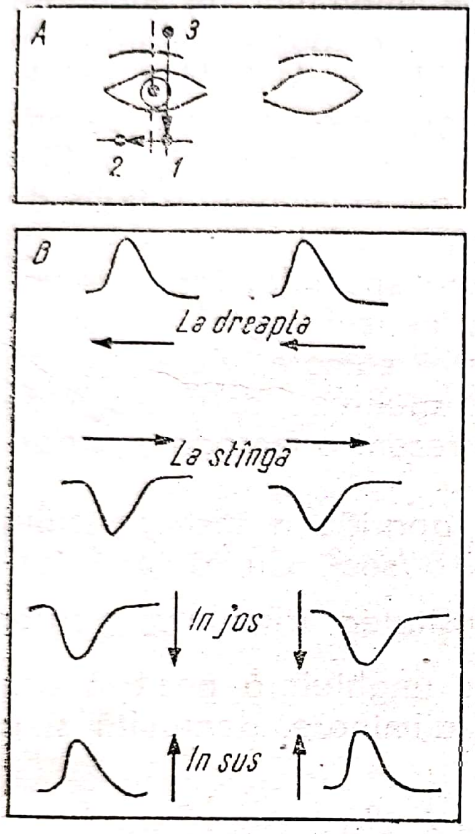


Fig. 51 — Convenție pentru interpretarea electronistagmogramei (sensul deflexiunilor traseului și direcția nistagmusului după indicațiile Simpozionului de la Geneva, 1960).

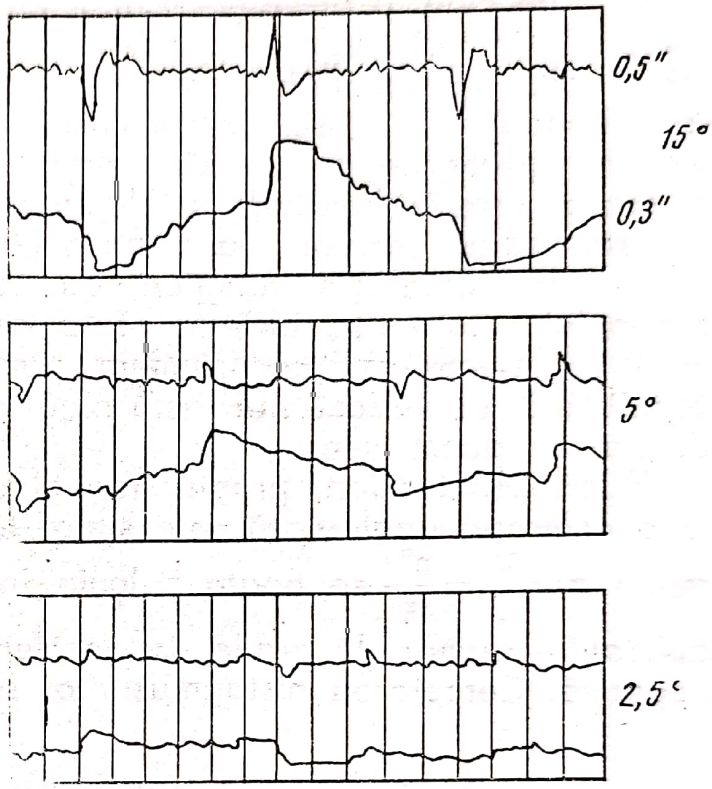


Fig. 52 — Inregistrarea potențialului corneo-retineal al mișcărilor voluntare ale ochiului (15°, 5°, 2,5°). Mișcările sînt înregistrate cu 2 constante de timp; 0,3 sec. și 0,5 sec. simultan. Vîrfurile în sus reprezintă mișcările ochiului spre dreapta și invers. La mișcările oculare de 2,5° vîrfurile nu mai sînt așa bine evidențiate.

Înregistrarea electronistagmogramei se efectuează pe banda de hîrtie a electroencefalografului, care se mișcă cu o viteză de 8 mm/secundă. Al doilea canal al electroencefalografului înregistrează frecvența pulsului. Menționăm că înainte de a începe rotația se efectuează calibrarea mișcării ochiului cu ajutorul perimetriei oculare, pe a cărei suprafață concavă se află un punct central de fixare. La dreapta și la stînga, față de acest punct, pe curba perimetriei, sînt așezate 3 becuri electrice mici. Distanța de la punctul de fixare pînă la primul bec corespunde rotirii ochiului cu 10°, pînă la al doilea bec cu 20°, iar pînă la al treilea bec cu 25°. Calibrarea mișcării ochilor se efectuează cu o accelerare care corespunde

Scanned with OKEN Scanner

semnalului de calibrare standard egal cu 100 mV, iar devierea inscriptorului este egală cu 5 mm. Înregistrarea nistagmusului se efectuează la aceeași amplificare. La devierea ochilor cu 10° și cu croșetul de 1 mm înălțime corespunde unghiului de înclinare de 1,7°, pe cînd la devierea ochilor cu 20° corespunde unghiul de înclinare de 1,85°, fapt ce a fost arătat de Minkovski A. H. și colab. prin analiza matematică a electronistagmogramelor. În ceea ce privește conductorii, ei sînt legați cu ajutorul unor fire ecranate (fire electrice protejate cu un strat metalic) de colectorul rotativ de curent ce este în legătură cu electroencefalograful.

Examinarea se efectuează într-o cameră specială, iar observatorul care urmărește funcționarea electroencefalografului și a scaunului rotator se află în afara acestei camere. Referindu-ne la citirea electronistagmogramelor, putem spune că este destul de complicată, deoarecee nu există pînă în prezent o metodă standardizată în acest sens.

După Montandon, pragul normal de apariție a nistagmusului la accelerația unghiulară este situat la 0,8°/sec^2. Cu ajutorul formulei $a = \frac{V}{t} = \frac{n^\circ}{t^2}$ se poate calcula intensitatea stimulului girator aplicat în număr de grade de accelerare unghiulară pozitivă sau negativă. Cercetarea nistagmusurilor supraliminare, denumită și a

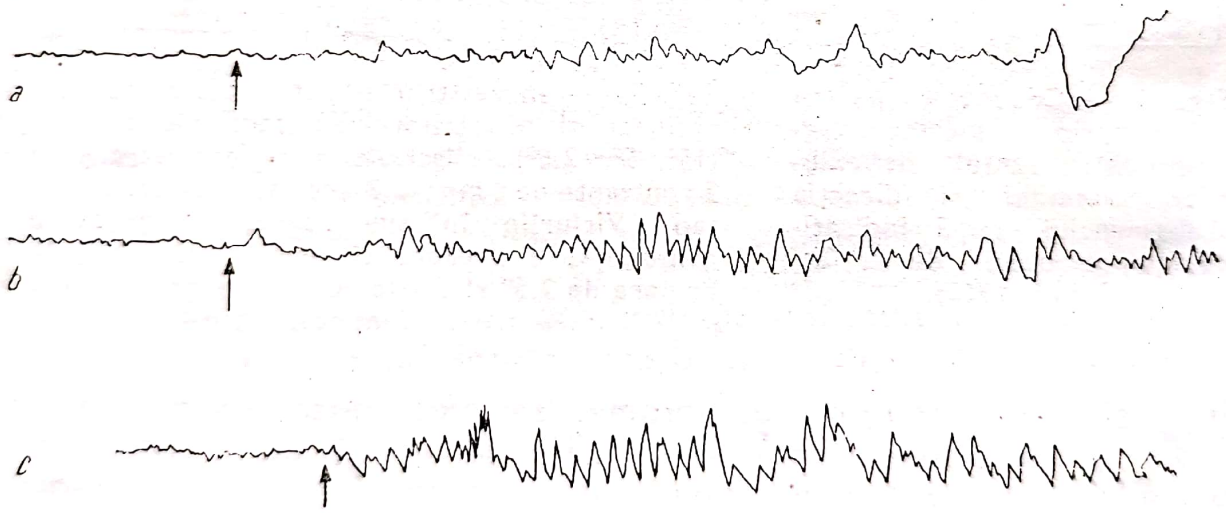


Fig. 53 — Electronistagmograme normale, la rotația în dreapta, cu accelerare unghiulară pozitivă de: a — 3,2°/sec.^{2} și viteză unghiulară 30°/sec. b — 6,4°/sec.^{2} și viteză unghiulară 60°/sec. c — 12,8°/sec.^{2} și viteză unghiulară 120°/sec.

stimulărilor giratorii diferențiate sau S.G.D., arată că optimul reacției nistagmice se situează la 3°/sec.^{2}.

În figurile 53, 54, 55, 56 sînt prezentate electronistagmograme efectuate la subiecți sănătoși, obținute prin acțiunea accelerărilor

Scanned with OKEN Scanner

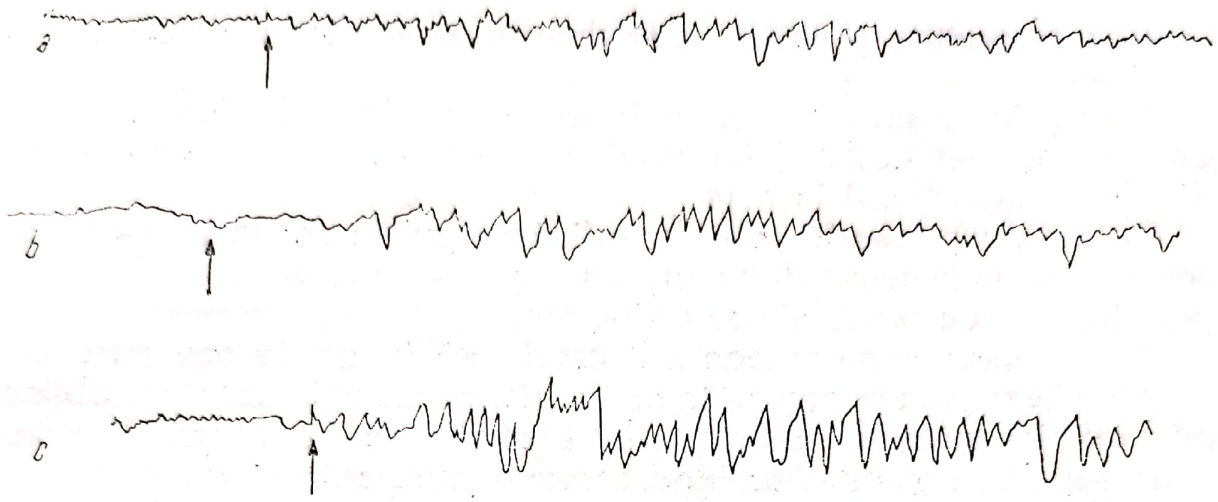


Fig. 54 — Electronistagmograme normale, la rotația în dreapta, cu accelerarea unghiulară negativă de: a — 3,2°/sec² si viteză unghiulară 30°/sec. b — 6,4°/sec² și viteză unghiulară 60°/sec. c — 12,8°/sec² și viteză unghiulară 120°/sec.

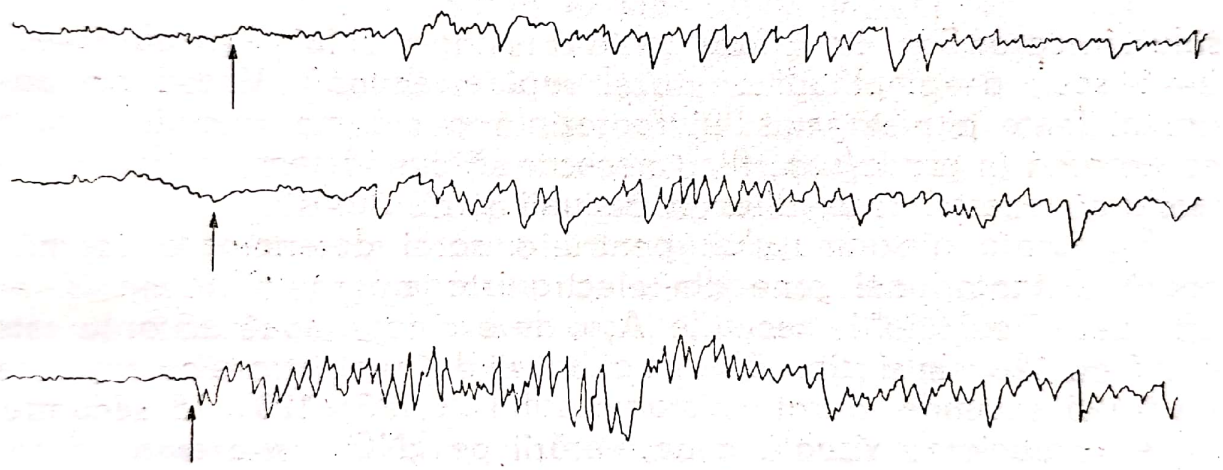


Fig. 55 — Electronistagmograme normale, la rotația în stînga, cu accelerarea unghiulară pozitivă de: a — 3,2°/sec² și viteză unghiulară 30°/sec. b — 6,4°/sec² și viteză unghiulară 60°/sec. c — 12,8°/sec² și viteză unghiulară 120°/sec.

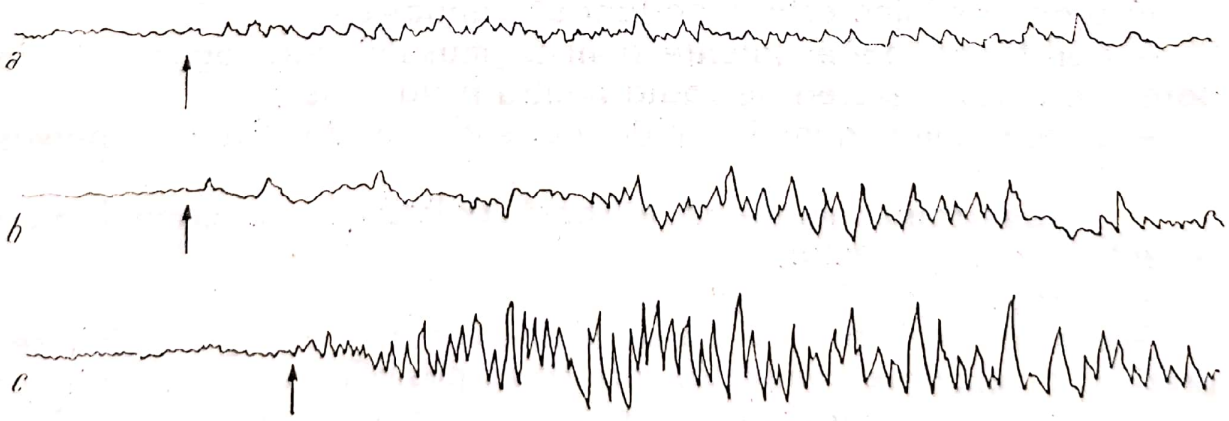


Fig. 56 — Electronistagmograme normale, la rotația în stînga, cu accelerare unghiulară negativă de: a — 3,2°/sec² și viteză unghiulară 30°/sec. b — 6,4°/sec² și viteză unghiulară 60°/sec. c — 12,8°/sec² și viteză unghiulară 120°/sec.

Scanned with OKEN Scanner

unghiulare pozitive și negative, la dreapta și la stînga, de 3,2°, 6,4°, 12,8°/sec.^{2}.

Pentru înregistrarea electronistagmogramelor, „Clinica ORL din Celiabinsk – U.R.S.S." (Minkovski A. H.) propune utilizarea metodei denumită *LAMPA* în care:

L=durata perioadei latente, adică timpul în secunde de la începutul acțiunii excitantului (de exemplu, accelerarea unghiulară), pînă la apariția primului șoc nistagmic.

A=amplitudinea ce poate fi exprimată în grade sau mm.

M=viteza componentei lente a nistagmusului, care se obține prin diferite metode de calcul. Între altele, ea se determină printr-un raport între amplitudinea componentei lente și durata acesteia, obținîndu-se mărimea exprimată în grade pe secundă. Jongkees și Philipszoon (1964) au propus următoarea formulă: $S=\frac{a}{b}A°/sec.$, pentru a calcula viteza componentei lente a nistagmusului, în care: S= viteza fazei lente a nistagmusului; A=calibrarea; b=1 sec.; a=amplitudinea fazei rapide/secundă. Viteza componentei lente a nistagmusului reprezintă o mărime vectorială care se exprimă în grade/sec., fiind necesar să cunoaștem pentru caracterizarea acestei faze, direcția acțiunii și durata sa.

P=durata nistagmusului, pentru a cărei determinare se măsoară distanța unei zone din electronistagmogramă în mm și se efectuează calculul în secunde. Așa, de exemplu, dacă distanța este egală cu 120 mm și știm că 1 mm al benzii de înregistrare corespunde cu 0,125 secunde, durata nistagmusului=0,125×120=15 secunde.

A=aprecierea vizuală a accelerării pe ENG, de exemplu înregistrarea clară, neclară, lentă etc., direcția nistagmusului în sus și în jos față de linia izoelectrică, exactitatea alternanței componentei rapide și lente.

În scopuri clinice este important să cunoaștem:

– durata perioadei latente a nistagmusului care oglindește în oarecare măsură starea de „gata pentru nistagmus";

– starea componentei rapide dependente de sistemul nervos central;

– starea componentei lente care oglindește funcționalitatea receptorilor labirintului;

– durata reacției nistagmice.

Aceste date, împreună cu analiza vizuală a nistagmusului, reprezintă o cercetare completă, care oferă posibilitatea de a distinge:

– direcția nistagmusului, adică „preponderența direcțională";

– existența unor tulburări centrale sau periferice;

– epuizarea reacției nistagmice;

Scanned with OKEN Scanner

– intensitatea reacției, ce corespunde într-o anumită măsură frecvenței nistagmusului, determinată la rîndul său de numărul bătăilor nistagmice într-o unitate de timp. Pentru a calcula acest indice, nistagmograma se împarte în porțiuni egale de timp ale acțiunii excitantului (5–10–15 secunde) și se calculează numărul croșetelor pentru fiecare porțiune.

Electronistagmografia este o metodă de investigație prețioasă, prin care depistăm nistagmusul de amplitudine mică, ce poate trece neobservat sau apare numai cu ochii închiși, permițînd totodată unele aprecieri asupra pragului de excitație, duratei amplitudinii, frecvenței și vitezei unghiulare a acestuia. În acest fel, electronistagmografia prezintă mai multă precizie decît observarea ochilor pacientului, direct sau cu ajutorul lentilelor Frenzel. Se știe că dacă pacientul are ochii deschiși, apare fenomenul de fixație conștientă sau inconștientă, care suprimă nistagmusul. Influența mare a fixării asupra nistagmusului rezultă din figura 57. Înregistrarea a fost făcută în timpul unei crize Ménière și, cînd ochii au fost deschiși, se observă în partea stîngă a figurii pînă la săgeată, un nistagmus foarte ușor bătînd spre stînga, iar după ce pacientul își închide ochii, în dreapta săgeții, rezultă un nistagmus de 10 ori mai intens. Cu alte cuvinte, nistagmusul a putut fi amplificat de 10 ori prin electronistagmografie.

Referitor la cele 2 forme de nistagmus, vestibular și ocular, uneori greu de deosebit, Aschan și Bergstedt (1955) au arătat că nistagmusul ocular dispare atunci cînd pacientul închide ochii (fig. 58).

În sclerozele multiple, nistagmusul prezintă o formă specială cu salturi, iar sub efectul alcoolului se înregistrează nistagmusul de poziție.

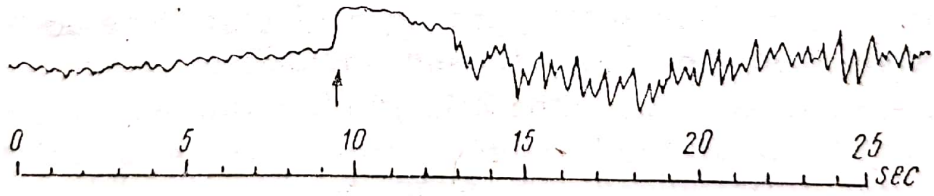


Fig. 57 — Înregistrare efectuată în timpul unei crize Ménière. În partea stîngă ochii au fost deschiși și se observă un nistagmus foarte ușor. Prin închiderea ochilor (vezi săgeata) rezultă un nistagmus prompt, de 10 ori mai intens decît cel înregistrat cu ochii deschiși.

Sedativele și mai ales barbituricele produc un nistagmus slab, care nu poate fi evidențiat decît prin ENG (Aschan, Bergstedt, Stahle). Între altele, se remarcă faptul că efectul barbituricelor

Scanned with OKEN Scanner

asupra sistemului vestibular persistă mult timp (fig. 59). Nistagmusul de poziție, uneori de mai multe tipuri, întîlnit în timpul aceleiași crize Ménière, nu clarifică pe baza direcției sale care dintre labirint este afectat de boală. Totuși, ENG ne arată că nistag-

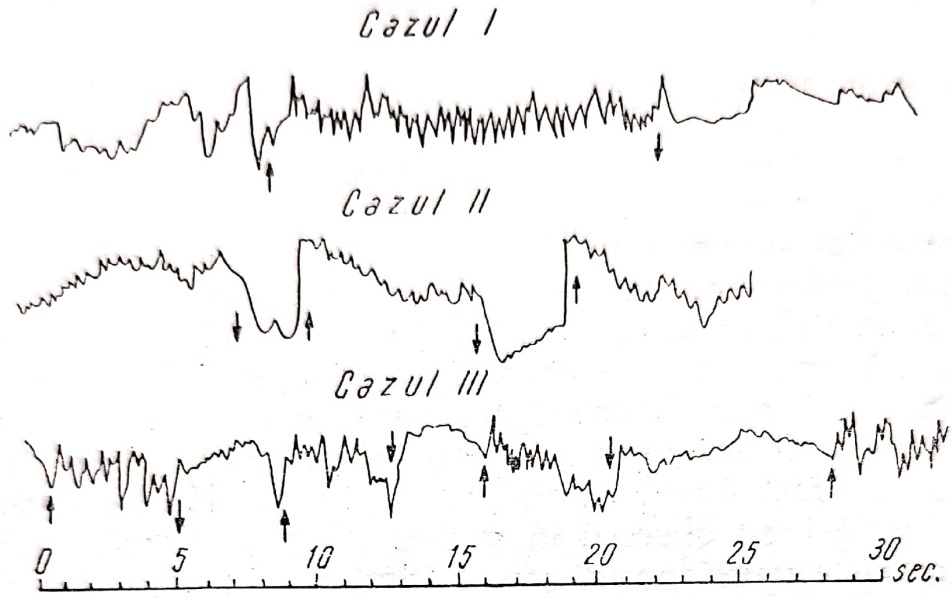


Fig. 58 — Trei cazuri diferite cu nistagmus de fixație, indicînd deschiderea și închiderea ochilor. Cînd ochii sînt închiși nistagmusul dispare, iar cînd sînt deschiși, apare nistagmusul de fixație.

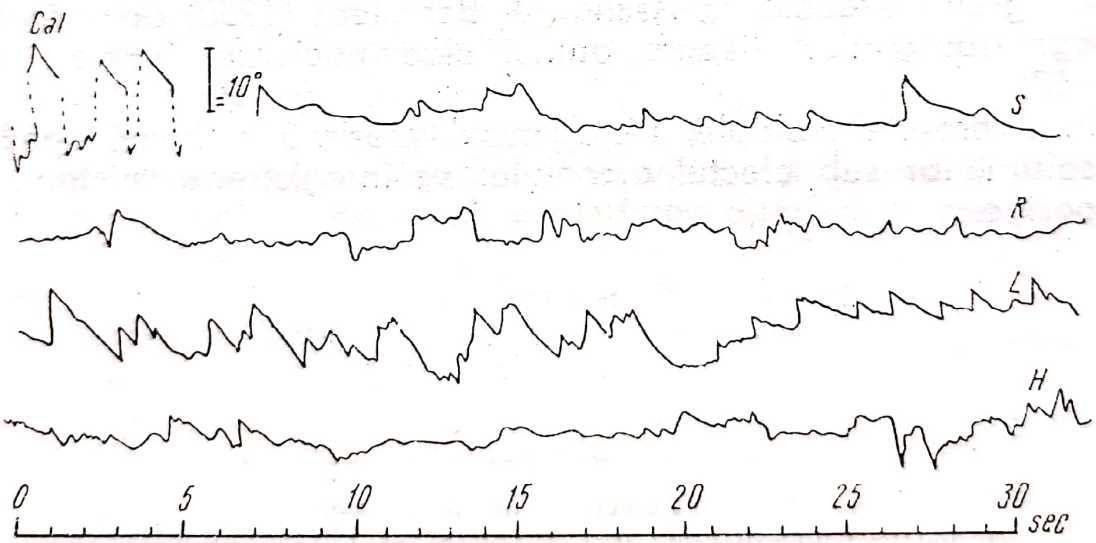


Fig. 59 — Nistagmus pozițional de tip direcție fixă, bătînd spre dreapta, la 10 zile după o încercare de sinucidere cu o doză mare de luminal (după Stahle J.)

musul poate persista uneori mult timp după încetarea crizei, fapt ce explică de ce unii pacienți se simt rău și nu își pot relua activitatea cîteva zile după un atac Ménière. Este interesant faptul că

Scanned with OKEN Scanner

nistagmusul își schimbă direcția, odată cu schimbarea poziției pacientului din culcat în șezînd și invers. Uneori, am întîlnit nistagmus cu direcție fixă, de exemplu, numai în dreapta, indiferent de poziția capului.

ENG demonstrează că cel mai important factor este intensitatea reacției și nu durata ei, făcînd posibilă o evaluare mai exactă a reacției calorice, utilizată în diagnosticul de localizare a leziunilor sistemului vestibular.

Această metodă mai este utilizată și în stabilirea diagnosticului capacității de muncă a celor care lucrează în condiții speciale, cît și pentru orientarea profesională corectă în anumite profesiuni, care necesită multiple variații ale accelerației unghiulare a capului, condiții speciale de postură și deplasări posturale, în fundamentarea încadrării în grade de invaliditate, precum și în indicația de schimbare a locului de muncă (Sîrjiță N.).

În clinică, electronistagmografia se utilizează din ce în ce mai mult pentru a observa evoluția fenomenelor vestibulare, permițînd compararea grafică a diferitelor etape din evoluția bolii. Totodată, analiza nistagmografică oferă posibilitatea de a controla exactitatea testelor vestibulare utilizate.

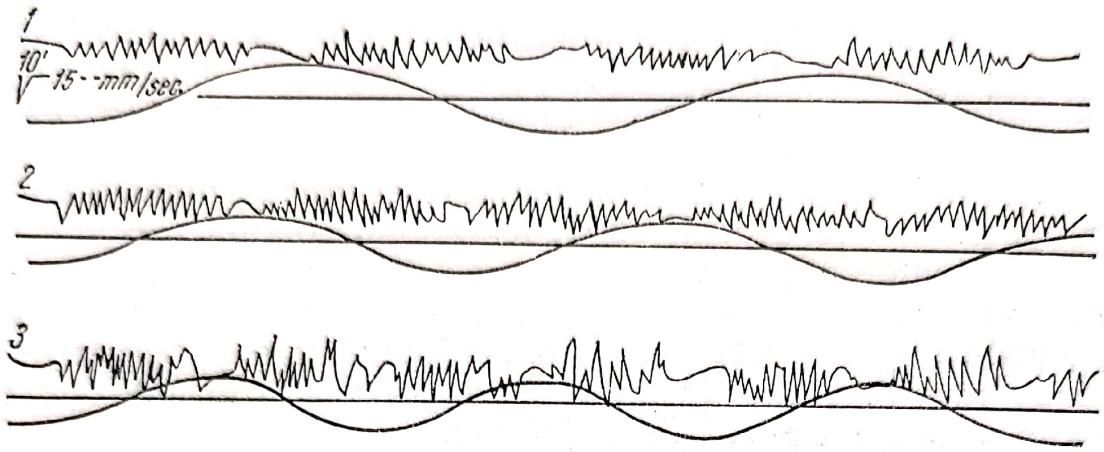
Pe baza datelor electronistagmografice au fost rectificate legile de bază ale fiziologiei vestibulare prezentate de Ewald și Fluorens, care nu mai corespund pentru excitațiile mici subliminare, deoarece excitația este egală bilateral și nistagmusul nu apare. Proporționalitatea directă între excitație și răspuns, pînă la anumite limite ale accelerației, după care reacția nistagmusului diminuă, a fost evidențiată prin nistagmografie, în studiile efectuate de Steinhausen privind fiziologia cupulei. Tot această metodă a prilejuit și descoperirea fenomenului de recruitment vestibular, noțiune utilizată în diagnosticul diferențial al afecțiunilor vestibulare. Între probele utilizate în practică, pentru evidențierea fenomenului de recruitment vestibular, menționăm proba pendulară Greiner.

Fotonistagmografia Pfaltz și Richter este, de asemenea, o metodă de înregistrare, a cărei tehnică utilizează un fascicul luminos centrat pe pupilă, iar variațiile de luminozitate ale mișcărilor ochiului sînt captate printr-o celulă fotoelectrică cuplată. Precizăm că această metodă este mult mai sensibilă decît ENG, iar atunci cînd se utilizează fasciculul de raze infraroșii, se pun în evidență cele mai fine secuse nistagmice.

Indiferent care este tehnica de stimulare utilizată, fie proba giratorie liminară Montandon, în care pragul de excitabilitate vestibulară normală se situează între 0,8°/sec.^{2} și 1°/sec.^{2}, fie pendulară Greiner, la care condițiile de înregistrare în alternativ au con-

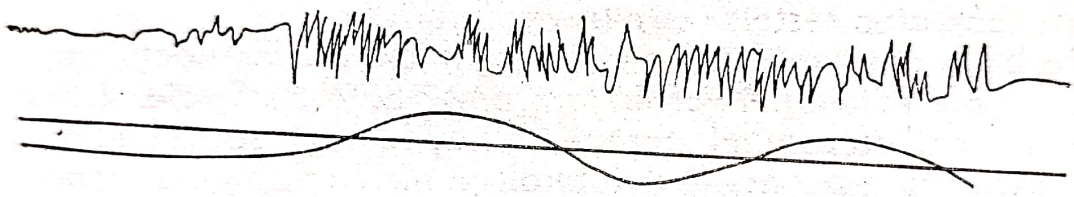
Scanned with OKEN Scanner

stanta de timp egală cu 0,3 sec., viteza de desfășurare 15 mm/sec. și etalonarea a 10° cu 1 cm, fie alte tehnici, parametrii după care se face evaluarea sînt identici. Așa, de exemplu, din fig. 60 reiese

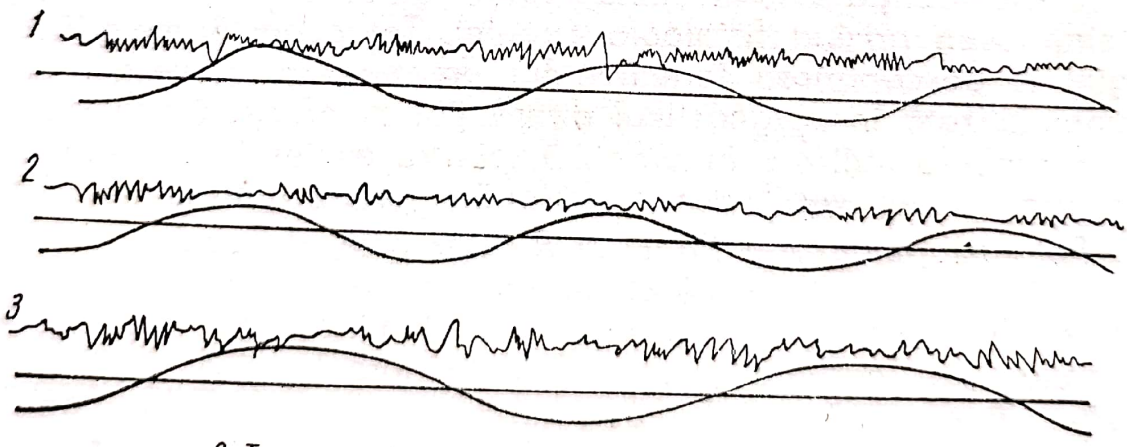


A. Trasee periferice

1 Normal 2 Ménière 3 Spasmofilie



B. Traseu radicular electronistagmografic în neurinomul de acustic sting



C. Trasee centrale electronistagmografice
1-2 aspecte centrale IVB
3 traumatism cranian

Fig. 60 — Prezentarea diferitelor trasee electronistagmografice.

A — Trasee periferice. 1 — Normal. 2 — Ménière. 3 — Spasmofilie. B — Traseu radicular electronistagmografic în neurinomul de acustic sting. C — Trasee centrale electronistagmografice. 1—2 Aspecte centrale I.V.B. (insuficiență vertebro-bazilară). 3 — Traumatism cranian.

Scanned with OKEN Scanner

că tulburările sistemului vestibular periferic se caracterizează prin modificări cantitative care interesează pragul de excitabilitate vestibulară, frecvența, amplitudinea și durata răspunsului, pe cînd afectarea căilor vestibulare centrale se caracterizează prin modificări calitative ce interesează aspectul morfologic global al traseului electronistagmografic (croșetele grafice, mica ecritură etc.), ritmul regulat, neregulat, precum și variațiile în timp, ca obișnuința, recruitmentul și relapsa vestibulară.

Scanned with OKEN Scanner

Clinica vertijelor— sindroamele vestibulare

Semiologia vestibulară este relativ simplă, ea confirmînd dacă tulburările prezentate de bolnav aparţin sistemului vestibular periferic, retrolabirintic sau celui central.

Vertijul propriu-zis constituie simptomul major al tulburărilor vestibulare, fiind un semn pur funcţional. Din informarea dezordonată şi eronată a centrilor integratori vestibulari prin aparatele de recepţie, în legătură cu poziţia corpului în spaţiu, rezultă o senzaţie falsă de dezechilibru. M. Arslan a definit incomplet vertijul, descriindu-l ca o senzaţie iluzorie produsă prin deplasarea aparentă a mediului exterior şi alcătuit, în cazul vertijului obiectiv, de senzaţia pe care o încearcă bolnavul prin învîrtirea obiectelor din jur, iar în cazul vertijului subiectiv, prin senzaţia de autoînvîrtire într-un mediu mobil sau numai o senzaţie de vagă instabilitate, incertitudine în mers şi ameţeli. Guiéneau de Mussy a definit vertijul ca fiind o falsă senzaţie de deplasare, cel mai adesea rotatorie, a corpurilor sau obiectelor înconjurătoare. Dacă vertijul se asociază cu zgomote auriculare şi tulburări auditive, se realizează sindromul labirintic periferic total.

În principiu, vertijul este alcătuit dintr-o senzaţie de deplasare, alta de indispoziţie sau de nelinişte şi, în sfîrşit, de o senzaţie de spaimă.

În *senzaţia de deplasare*, elementul principal al vertijului este percepţia iluzorie a deplasării obiectelor în raport cu corpul şi, mult mai rar, a corpului în raport cu obiectele. Cît priveşte această deplasare, ea se produce într-unul din cele trei planuri ale spaţiului, însă senzaţia rotatorie este întîlnită frecvent. Adesea, bolnavul precizează că rotaţia este orizontală sau verticală. În acelaşi timp, el prezintă o senzaţie de instabilitate, de părăsire a punctelor fixe, care-l obligă să se sprijine, iar alteori îşi pierde echilibrul. În formele mai puţin pronunţate, se poate întîlni o senzaţie de lateropulsiune,

Scanned with OKEN Scanner

de oscilații ale corpului și ale obiectelor din jur. Între aceste două extreme pot exista diferite forme intermediare.

Senzația de neliniște, dificil de definit, însoțită de greață, paloare, transpirație și vărsături, este un alt element constituent al vertijului.

Senzația de spaimă se caracterizează prin aceea că bolnavul simte, aproape totdeauna, o anxietate penibilă între crize, care îi creează nesiguranță și îl obligă să se oprească din activitate, să se așeze sau să stea culcat. Chiar și în această poziție, bolnavul poate să aibă impresia că salteaua de sub el se răstoarnă.

În marile crize, vertijul se însoțește de tulburări neurovegetative, fiind întotdeauna rotatoriu. De obicei, întîlnim vărsături violente și repetate, iar uneori numai grețuri. De aici rezultă erori de diagnostic, tulburarea fiind confundată foarte des cu o colică hepatică sau biliară. Din interogatoriu rezultă că, în astfel de cazuri, bolnavul acuză mai întîi un vertij, care numai dacă se confirmă este un indiciu asupra originii sale vestibulare. Spre a evita unele confuzii, posibile în astfel de cazuri, i se va permite pacientului să explice prin cuvintele sale tot ceea ce simte, fără a fi influențat prin eventualele întrebări pe care le pune medicul. Printre alte tulburări neurovegetative, vertijul se mai însoțește de paloare, transpirație, tendință la lipotimie și, în mod excepțional, chiar de o sincopă adevărată, cu pierderea cunoștinței.

Mecanismul producerii acestor simptome de asociație încă nu este clarificat și nu se știe, în mod cert, dacă ele aparțin unei excitații pe o anumită cale, unei reacții de anxietate sau ambelor.

Din punct de vedere clinic este surprinzător faptul că adeseori multe din aceste simptome sînt absente în vertijul real. Unii pacienți neagă senzațiile de grețuri și vărsături, însă afirmă că au transpirații și că se simt slăbiți în perioada crizei vertiginoase. Întotdeauna, în vertijul paroxistic grav, greața este prezentă, pe cînd vărsăturile pot să lipsească. De aceea, noi apreciem că existența greței, vărsăturilor și a altor simptome asociate depind atît de gravitatea crizei, cît și de localizarea sa periferică sau centrală. Așa, de exemplu, vertijele grave care însoțesc maladia Ménière se asociază cu greață și vărsături, care lipsesc de obicei în vertijele centrale. Cînd bolnavul prezintă crize mari vertiginoase rămîne complet imobil, pierzîndu-și siguranța în mers și echilibrul, fapt pentru care nu-și găsește ușurarea răului său decît prin strictă imobilitate.

Menționăm că, în afara marilor vertije rotatorii, cînd manifestarea descrisă de bolnav este clară sau poate fi reprodusă prin irigarea cu apă rece a urechii, termenul de vertij este uneori mai

Scanned with OKEN Scanner

puțin definit, în această entitate clinică fiind incluse tulburări diferite, cum ar fi de exemplu simpla senzație de dezechilibru sau de instabilitate.

În stările vertiginoase ușoare, trebuie să deosebim, pe de o parte, veltijul provocat de deplasarea capului, iar pe de altă parte, vertijul de poziție, propriu unei anumite poziții a capului. O formă specială a vertijului de poziție, aceea descrisă de Barany, este caracterizată printr-un acces de vertij paroxistic în urma unor anumite poziții ale pacientului, cum ar fi statul culcat sub o mașină sau flectarea posterioară a capului la pictarea unui plafon. Un astfel de vertij se asociază cu greață și vărsături, fără manifestări cohleare. Uneori vertijul poate fi continuu, sub forma unei senzații de învîrtire constantă sau prelungită. Acest tip de vertij apare ca rezultat al unor perturbații în mecanismele centrale și diferă atît de episoadele paroxistice severe aparținînd mecanismelor periferice, cît și de cele tranzitorii, mai puțin grave. Dificultatea precizării acestor aspecte rezidă și în întrebarea dacă nu heperextensia gîtului sau poziția de rotație a capului, în relație cu insuficiența circulatorie, sînt cauzele vertijului.

Există unii pacienți care acuză diferite amețeli, fără să resimtă însă pierderea echilibrului. În astfel de cazuri, trebuie multă prudență în stabilirea diagnosticului de vertij.

Dificultățile diagnostice ale vertijelor se datoresc și diferențierii lor de multitudinea de false vertije sau amețeli, asemănătoare la prima vedere cu cele datorite sistemului vestibular.

Este imposibil de alcătuit o listă cu tot ceea ce pacienții numesc vertij, deoarece există o mare variabilitate simptomatică, de la falsele vertije de altitudine, pînă la senzațiile de instabilitate sau dezechilibru, datorite fie unui sindrom cerebelos sau unuia vestibular, fie unei paralizii oculare brusc instalate, cu tulburări trecătoare, cînd bolnavul întoarce ochii în sensul mușchiului paralizat.

Caracterele esențiale ale vertijului adevărat, prezentate anterior, prezintă și ele variații considerabile, în funcție de localizările și cauzele afecțiunilor vestibulare (labirintice, retrolabirintice și centrale).

Vertijele labirintice sau vertijele din sindroamele vestibulare periferice și cele asemănătoare lor

Vertijele periferice au prevalența cea mai ridicată, fiind reprezentativă în acest sens statistica lui Cawthorne, care arată că din 1 523 cazuri de vertije, 1 349 (88,5%) erau periferice.

Scanned with OKEN Scanner

Din toate observaţiile noastre rezultă că, în vertijul labirintic, bolnavul are senzaţia deplasării orizontale a obiectelor din jurul lui, printr-o mişcare mai mult sau mai puţin rapidă, iar alteori, din contră, că se învîrteşte el însuşi. Adeseori, crizele de acest fel se însoţesc de greaţă, vărsături şi tulburări vasomotorii, însă fără pierderea cunoştinţei. Prin evitarea deplasării capului şi stînd în poziţie culcat, aceste tulburări se atenuează. În principiu, vertijul labirintic este intermitent, cu crize care durează de la cîteva minute la mai multe zile. Între crize, persistă o stare de anxietate, iar în unele labirintite cronice starea de dezechilibru este aproape continuă. Vertijul labirintic este complet (nistagmus, Romberg, mersul în stea, deviaţia braţelor) şi armonios (deviaţie de partea opusă a secusei rapide a nistagmusului), cu cîteva excepţii cum sînt labirintitele cronice, în care semnele vestibulare nu apar decît în momentul crizelor. În unele cazuri, afectarea concomitentă a cohleei produce hipoacuzie de percepţie şi zgomote auriculare. Scăderea auzului şi zgomotele auriculare asociate vertijului indică, de obicei, originea lor periferică. Cît priveşte zgomotele auriculare, ele pot fi intermitente sau constante, manifestîndu-se prin vîjîituri, bîzîit, şuierat, clinchet, tunet, foşnet etc., cu o nuanţă mai mult sau mai puţin intensă. Pe cînd majoritatea pacienţilor pot să localizeze zgomotele, există unii care întîmpină dificultăţi şi nu pot preciza dacă acestea se produc în ureche sau în cap şi nici dacă sînt uni- sau bilaterale.

Din cele prezentate rezultă că se pot diferenţia, pe de o parte, sindroame labirintice periferice totale şi, pe de altă parte, sindroame labirintice periferice disociate sau vestibulare, ce implică numai participarea sistemului vestibular.

Dată fiind clasificarea sindroamelor vestibulare periferice în neinflamatorii şi inflamatorii, prezentăm vertijele din acest punct de vedere.

Vertijele în sindroamele vestibulare periferice neinflamatorii şi cele asemănătoare lor

Maladia Ménière

Maladia Ménière, descrisă magistral de Prosper Ménière la 8 ianuarie 1861, se caracterizează prin triada simptomatică: vertije, zgomote auriculare şi hipoacuzie. Afecţiunea apare la adulţi între 30–60 de ani, în plină sănătate şi fără o cauză aparentă.

Din punct de vedere etiologic, prezintă importanţă distoniile neurovegetative, alergia, infecţia de focar, obstrucţia tubară, tul-

Scanned with OKEN Scanner

burările cardio-vasculare, discraziile sanguine, bolile aparatului digestiv, tulburările de metabolism, tulburările endocrine etc.

Cauza anatomică care provoacă vertijul Ménière este reprezentată de distensia labirintului membranos, printr-o acumulare anormală de lichid endolimfatic, mai ales în saculă. În alte cazuri de maladie Ménière, s-a constatat lipsa hidropiziei labirintice. Cît privește distensia labirintului, ea poate proveni fie dintr-o hipersecreție de lichid endolimfatic, fie dintr-o proastă resorbție a acestuia, prin tulburări vasomotorii, alergice sau ale metabolismului apei. Totuși, nu se poate înțelege de ce aceste cauze de ordin general afectează de obicei o singură ureche.

Cercetările histopatologice în boala Ménière au pus în evidență la nivelul urechii interne următoarele aspecte:

– dilatarea canalului cohlear sau hidropizia, interesînd membrana Reisner;

– dilatarea similară a saculei, constatată în majoritatea cazurilor;

– modificări locale sau chiar dilatări în unele cazuri, la joncțiunea utriculei cu canalele semicirculare (Lindsay);

– atrofia striei vasculare, în cazul unei hidropizii avansate.

Deoarece această maladie nu a putut fi reprodusă experimental, persistă întrebarea dacă nu este provocată de o afecțiune a organismului, reflectată asupra labirintului vestibular sau chiar un răspuns al organismului la o boală de sistem, fără să fie numai o maladie singulară. În orice caz, sînt necesare cercetări experimentale care să clarifice cauza principală a acestei afecțiuni atît de proteiforme.

Vertijul din boala Ménière este paroxistic, fiecare puseu fiind separat prin intervale de latență cu durată variabilă. În plină sănătate, bolnavul prezintă o criză vertiginoasă, brutală, fără pierderea cunoștinței, descriind că obiectele din jurul său se rotesc, iar prezența senzației de dezechilibru se însoțește de greață și vărsături. Aceste simptome îl obligă să stea culcat, pentru a evita o cădere brutală. Vertijele se atenuează în poziție orizontală, însă mișcările capului le agravează. În același timp, bolnavul mai acuză zgomote auriculare și hipoacuzie, de obicei unilaterală, cu variații de la simpla senzație de ureche înfundată și pînă la surditate. Concomitent, apare pe față o transpirație mai mult sau mai puțin abundentă.

În majoritatea cazurilor, vertijul și hipoacuzia se dezvoltă simultan, pe cînd în altele hipoacuzia precedă vertijul și invers. Ordinea apariției simptomelor nu are însă o semnificație anumită.

Scanned with OKEN Scanner

S-a mai susținut și faptul că în adevărata boală Ménière hipoacuzia precedă de obicei vertijul, iar atunci cînd vertijul precedă hipoacuzia ar fi vorba de o boală diferită. În cea mai cuprinzătoare statistică, publicată de Cawthorne și Hewlett, se arată că din 900 cazuri de maladie Ménière, hipoacuzia a fost primul simptom în 237 cazuri (26%), pe cînd vertijul a apărut primul în 173 cazuri (19%), iar cele două simptome au apărut simultan în 449 cazuri (50%).

Referitor la zgomotele auriculare descrise de bolnavii urmăriți de noi, am constatat că ele erau unilaterale, egale, cu timbru acut și precedau în 52% din cazuri criza vertiginoasă, fiind situate de aceeași parte cu surditatea.

În general, criza nu durează mai mult de o oră, cîteodată chiar două și rareori mai mult. Atunci cînd o criză vertiginoasă este de durată mai lungă, se suspectează un alt diagnostic.

Examenul bolnavului în timpul crizei trebuie să confirme impresia clinică obținută din anamneză, precizînd semnele de suferință labirintică, prin constatările următoare:

— nistagmus spontan orizontal-rotator de gradul II sau III, cu bătaie indiferentă de partea bolnavă sau de cea sănătoasă;

— deviație a indexului armonios, adică bătînd de partea secusei lente a nistagmusului;

— hipoacuzie de percepție, cu testul Weber lateralizat de partea sănătoasă.

Menționăm că în timpul crizei, studiul clinic al bolnavului este destul de sumar, deoarece acesta este neliniștit și imobilizat în pat, datorită vertijelor.

În timpul fazei de latență, vertijele dispar complet, pe cînd hipoacuzia și zgomotele persistă. Examenul auzului ne arată o surditate mai mult sau mai puțin accentuată, avînd caracterele de tip percepție;

— vocea șoptită este percepută cu mare dificultate. În audiometria vocală, curbele de inteligibilitate sînt situate în platou sau coboară la intensități foarte mari, datorită distorsiunilor;

— audiometria instrumentală evidențiază o conducere osoasă diminuată, cu testul Weber lateralizat de partea sănătoasă și un test Rinné slab pozitiv;

— audiometria liminară prezintă o curbă destul de caracteristică, fiind mai accentuată pe sunetele grave, cînd pierderea auditivă este de numai 15—30 db, după care curba devine orizon-

Scanned with OKEN Scanner

tală în jur de 40–60 db pierdere auditivă (fig. 61–62), cu diferență mică între curbele aeriană (COA) și osoasă (COR) iar între 50–80 db scăderea predomină pe acute, cu deficit egal pentru

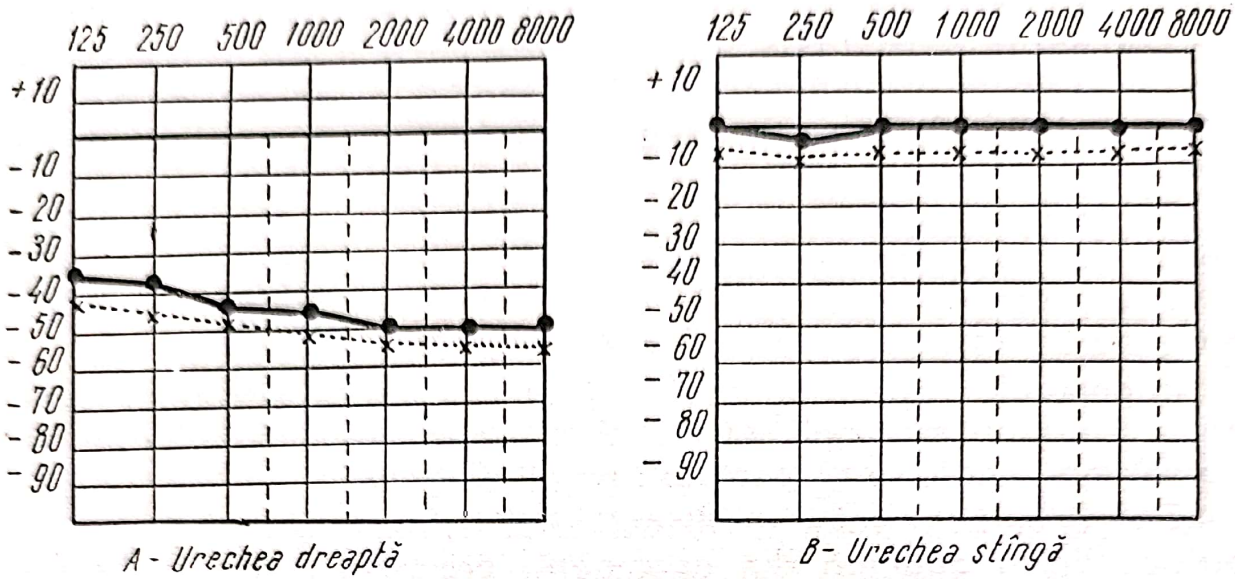


Fig. 61 — Audiogramă tonală în vertijul Ménière.

A — Curbă orizontală tipică a vertijului Ménière, după mai multe crize vertiginoase. B — Înregistrarea unui auz normal.

curbele aeriană și osoasă (fig. 63), inteligibilitate diminuată și recruitment prezent;

— diferitele probe supraliminare, care precizează răspunsul urechii pentru intensități superioare pragului auditiv, indică, pe de o parte, distorsiune asupra senzației de înălțime, paracuzie sau diplacuzie, și, pe de altă parte, distorsiune asupra senzației de intensitate sau recruitment, semnalînd localizarea labirintică a tulburărilor.

În ceea ce privește punerea în evidență a recruitmentului prin proba Fowler, Lüscher (fig. 64) și prin ridicarea pragului dureros la urechea bolnavă, observăm că spațiul dintre pragul liminar și pragul dureros este micșorat, mai ales pentru tonurile înalte. Precizăm că recruitmentul este un simptom constant în maladia Ménière, uneori întîlnindu-se și un suprarecruitment.

Tonalitatea sunetelor este percepută diferit de urechea bolnavă, comparativ cu cea sănătoasă, în așa fel că sunetele sînt percepute mai înalte decît sînt în realitate și aceasta direct proporțional cu intensitatea lor.

Menționăm și faptul că la intensități mari, proba Weber își schimbă lateralizarea în urechea bolnavă, datorită recruitmentului.

Surditatea este de obicei unilaterală, așa cum am constatat și noi, însă rareori curba audiometrică a urechii sănătoase este

Scanned with OKEN Scanner

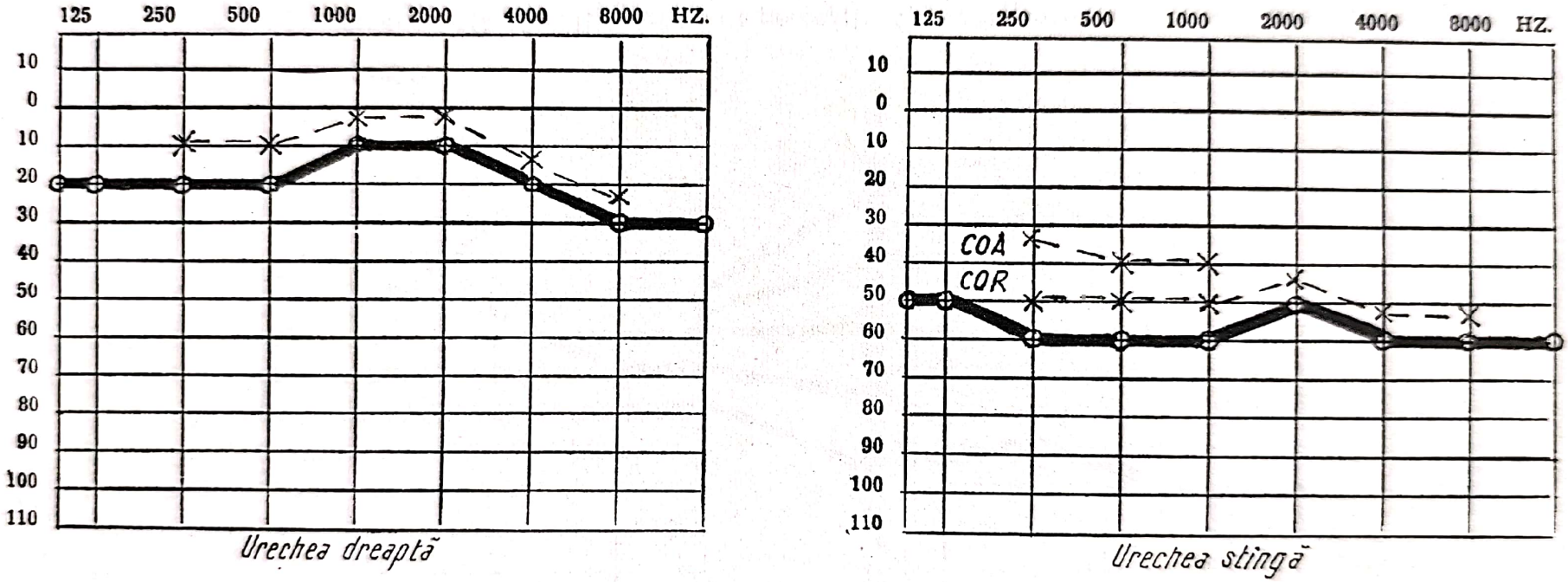
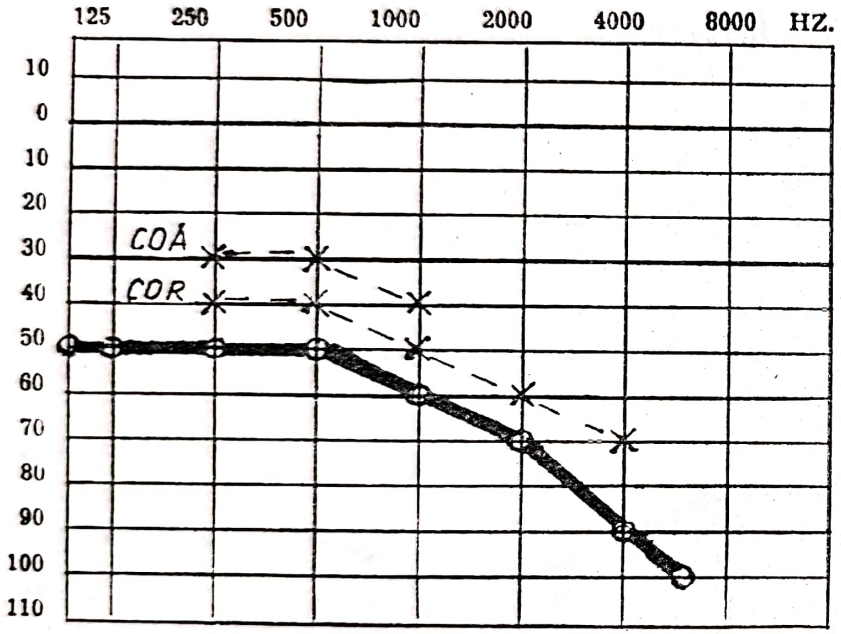
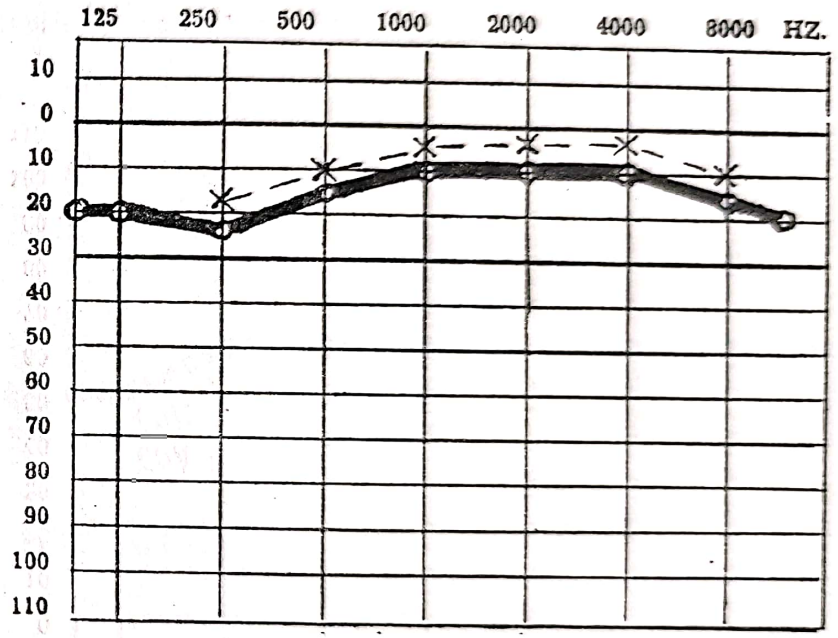


Fig. 62 — Sindrom Ménière. Hipoacuzie de percepție. Curbe orizontale la 50—60 db.

Scanned with OKEN Scanner



Urechea dreaptă



Urechea stîngă

Fig. 63 — Sindrom Ménière. Hipoacuzie de percepţie. Curbe înclinate la tonuri înalte.

Scanned with OKEN Scanner

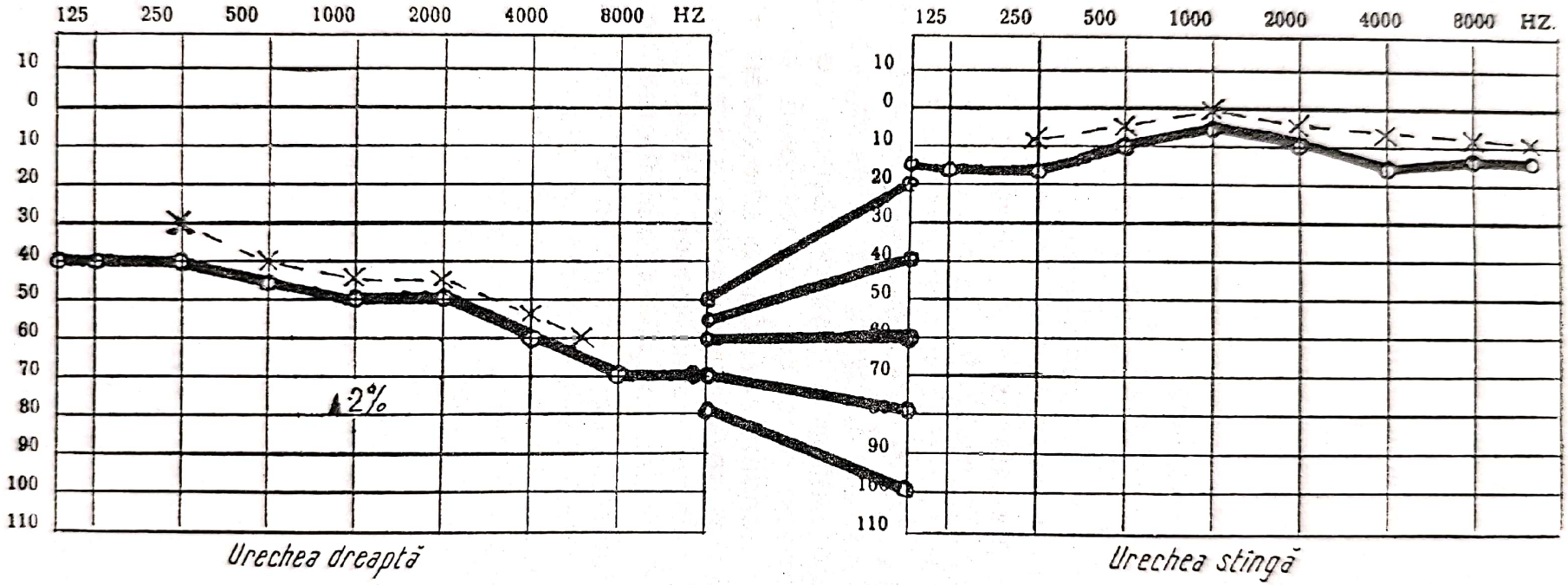


Fig. 64 — **Sindrom Ménière. Recruitment la proba Fowler și Lüscher. Pragul dureros coborît.**

Scanned with OKEN Scanner

paralelă cu aceea a urechii bolnave. În aceste cazuri fie că este vorba de o maladie Ménière bilaterală (5% din cazuri), fie că este vorba de fenomenul de interdependență auriculară Mayoux.

După terminarea primei crize vertiginoase, care este cea mai dramatică, bolnavul rămîne cu o senzație de spaimă, pe lîngă hipoacuzia și zgomotele auriculare mai mult sau mai puțin intense, ce se accentuează după fiecare criză.

Crizele de vertij se succedă într-un interval de timp variabil, cîteodată putînd apărea și mai multe crize în aceeași zi, iar alteori ele apar la distanță de săptămîni sau luni.

Vertijul din boala Ménière se produce fără simptome de avertizare, uneori fiind precedat de o stare de rău general, intensificarea zgomotelor auriculare sau a hipoacuziei, simptome prodromale vertijului, ce apar mai înainte cu o oră sau mai mult.

Prin succesiunea crizelor, la unii bolnavi, apar și tulburări psihice, ei putînd să prezinte astfel o adevărată agorafobie.

Examenul sistemului vestibular în afara crizelor, deși nu constată prezența nistagmusului sau tulburări ale echilibrului general și segmentar, relevă totuși o diminuare a excitabilității labirintice la proba calorică. În unele cazuri, am găsit și o tendință la nistagmus, pusă în evidență prin mișcările bruște ale capului, deviația indexului în același sens cu secusa lentă a nistagmusului, proba Romberg cu tendință la cădere sau cădere de partea secusei lente, precum și deviație de partea urechii lezate, la proba mersului în stea. Bolnavii acuză uneori instabilitate, nesiguranță în mers, precum și unele amețeli la schimbarea poziției capului.

Examenul fundului de ochi scoate în evidență prezența unor artere sinuoase, uneori rigide, alteori spastice, cu scleroza adventicei și discrete focare de ramolisment prin tromboză. Venele sînt dilatate și sinuoase, iar tensiunea arterei centrale a retinei este crescută în 50% din cazuri, rareori scăzută.

Pe măsura evoluției, în simptomatologia clinică a bolii Ménière hipoacuzia și zgomotele auriculare se agravează, curba audiometrică atinge frecvențele acute, iar probele vestibulare prezintă o hipoexcitabilitate evidentă.

Vertijele menieriforme

Vertijele menieriforme se datoresc unor cauze de ordin local sau general și se caracterizează printr-o similitudine clinică cu accesul vertiginos din maladia Ménière. Deși aceste vertije sînt adeseori paroxistice, ele nu au intensitatea vertijului întîlnit în sindromul Ménière. Nistagmusul, tulburările de echilibru, ca și

Scanned with OKEN Scanner

manifestările neurovegetative sînt mult mai discrete, iar nistagmusul de poziție nu se întîlnește decît excepțional. Noi am întîlnit astfel de vertije în otitele acute și cronice, catarul tubar, traumele acustice, precum și în tulburările neurovegetative, vasculare și alergice.

Sindromul Cogan se aseamănă cu boala Ménière prin trăsăturile sale cohleo-vestibulare, fiind caracterizat printr-un atac brusc cu fotofobie, dureri oculare, înceţoşarea vederii şi blefarospasm, urmate de zgomote auriculare, greață, vărsături, vertij și pierderea progresivă bilaterală a auzului. Totodată, mai apare și keratita interstițială bilaterală, fără afectarea retinei, însă cu diminuarea vascularizării corneei și a acuității vizuale. Deși vertijul și hipoacuzia sînt destul de pronunțate, în această afecțiune rară, totuși simptomele oculare asociate și evoluția lor la tineri ne arată că diferă de maladia Ménière.

Vertijele de origine vasculară

Vertijele de origine vasculară se întîlnesc, pe de o parte, în accidentele vasculare labirintice grave datorite hemoragiilor și trombozelor și, pe de altă parte, în tulburările vasomotorii labirintice.

Hemoragia labirintică

Hemoragia labirintică se poate produce în fracturile de stîncă interesînd labirintul, precum și în rănirile prin armă de foc, cu dislocare a labirintului membranos sau cu ruptură vasculară. Consecința acestor hemoragii este distrugerea întregului aparat cohleo-vestibular, cu manifestări clinice asemănătoare celor din distrugerea chirurgicală a urechii interne, mascate însă prin starea de șoc a rănitului.

Alte accidente hemoragice mai ușoare pot apărea în maladiile sanguine hemoragipare, cum este leucemia, precum și în hipertensiunea arterială sau după decompresiune foarte rapidă la chesonierii care lucrează la mare adîncime sub apă.

Criza vertiginoasă din hemoragiile labirintice este continuă și nu intermitentă, ca în maladia Ménière. Ea apare pe neașteptate și ajunge la maximum, avînd o durată între 24 de ore și 3 zile, fiind însoțită de grețuri și vărsături, ce persistă 24–36 de ore, după care diminuă progresiv în intensitate. Alteori, bolnavul rămîne cu o senzație de dezechilibru ce se agravează prin schimbarea poziției capului. Această stare durează mai multe săptămîni și îl

Scanned with OKEN Scanner

obligă să stea la pat pe toată perioada de adaptare. Starea de nesiguranță alterează psihicul bolnavului pentru o perioadă mai lungă de timp.

Starea funcțională a sistemului vestibular se evidențiază printr-un nistagmus orientat către partea sănătoasă, însoțit de mișcări reacționale armonioase. Labirintul bolnav este inexcitabil, cu o anumită stare de cofoză, rareori cu ușoară percepție a sunetelor joase, precum și cu persistența zgomotelor auriculare, simptome ce se ameliorează însă ulterior.

Tromboza labirintică

Tromboza labirintică, întîlnită mai ales în ateromatoză, prezintă un tablou clinic mai puțin acut. În afara accidentului excepțional, cînd o embolie ar putea opri brusc întreaga circulație labirintică, de obicei se instalează o stenoză vasculară progresivă, pînă la blocare totală. De aceeea, crizele de vertij sînt mai puțin intense, au o durată mai mică și nu necesită întotdeauna o ședere în decubit orizontal. Totuși, consecințele funcționale sînt aceleași ca și în hemoragiile brutale.

Tromboza labirintică trebuie diferențiată de tromboza arterei cerebeloase postero-inferioare (sindromul Wallenberg), care este caracterizat prin vertije pronunțate, ce apar în stadiul inițial, adesea însoțite de vomă și urmate de paralizie palato-faringo-laringiană, prin interesarea nucleului ambiguu, precum și de disfagie și disartrie. Participarea măduvei spinării și a nervului trigemen în procesul patologic, precum și a tractului spino-talamic, condiționează sughiț constant, anestezie termoalgezică a membrelor controlaterale (tract spinotalamic) și parestezia jumătății omonime a feței, cu producerea sindromului Claude Bernard-Horner. La unii bolnavi, apar perturbări ale reacției calorice, așa cum au semnalat Dix și Hallpike, ceea ce face ca în stadiul inițial de îmbolnăvire, simptomele să fie asemănătoare cu cele observate în crizele vertiginoase ale labirintului vestibular. Atunci cînd apare și paralizia palato-faringo-laringiană, diagnosticul nu mai prezintă nici un fel de dificultate.

Vertijul se dezvoltă și în cazul ocluziei altor vase, ca de exemplu a arterei bazilare și arterei cerebeloase superioare care alimentează creierul, însă nu este atît de grav ca cel al arterei cerebeloase postero-inferioare.

În alte situații, vertijele pot fi cauzate și de spasme sau tromboze minuscule în micile vase vestibulare.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările vasomotorii însoțite de vertije se datorează afectării circulației în ramurile arterei vertebrale.

Însoțind arterele vertebrale (fig. 65), plexul simpatic din partea dreaptă și cel din partea stîngă se unesc intracranian. Colateralele

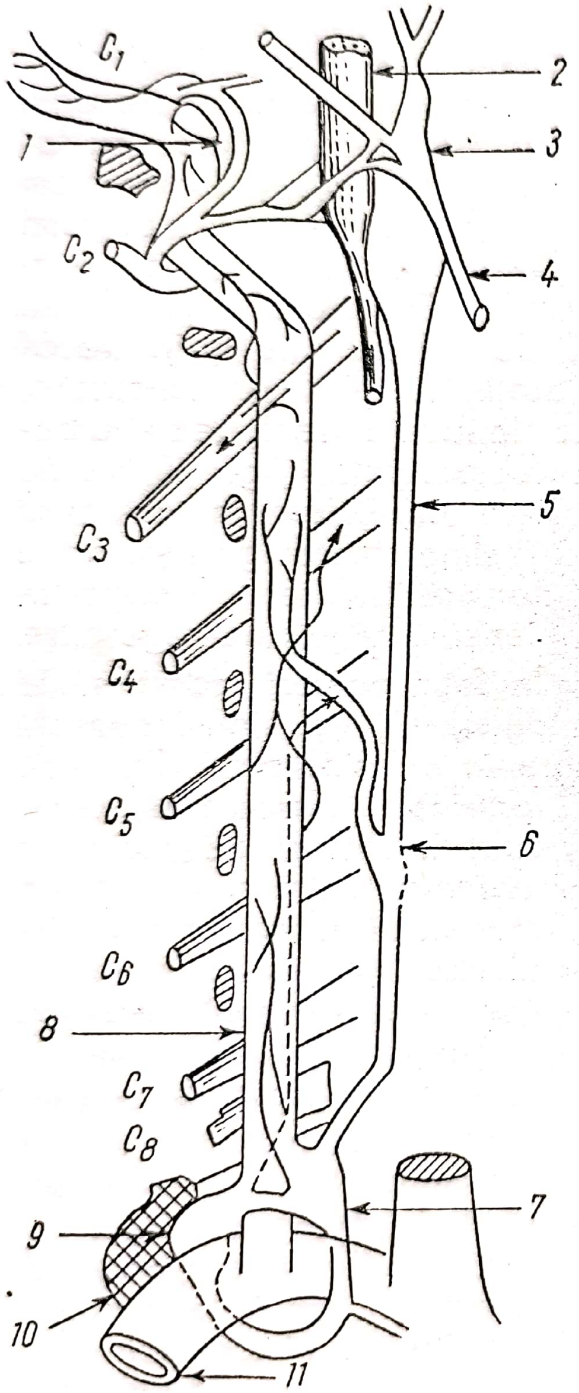
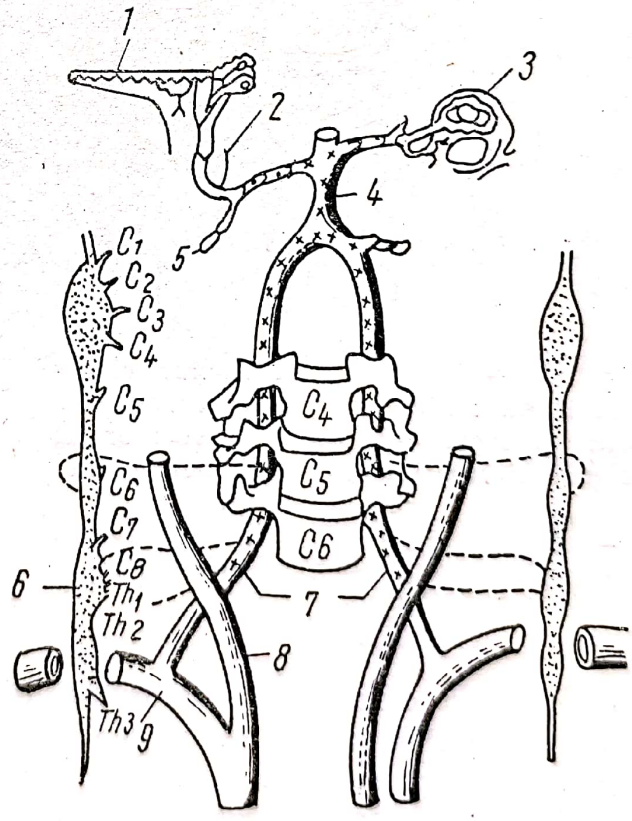


Fig. 65 — Schema invervației arterei vertebrale.

1 — Ansa atlasului. 2 — Nervul vag. 3 — Ganglionul cervical superior. 4 — Nervul hipoglos. 5 — Lanțul simpatic cervical. 6 — Ganglionul cervical mijlociu. 7 — Ganglionul intermediar. 8 — Artera vertebrală. 9 — Ganglionul cervical inferior. 10 — Primul cot. 11 — Artera subclavie.

Fig. 66 — Schema relațiilor dintre simpaticul cervical și ramificațiile circulației vertebro-bazilare, precum și legăturile lor cu regiunea cohleo-vestibulară.

1 — Labirint. 2 — Artera auditivă internă. 3 — Canal endolimfatic. 4 — Artera bazilară. 5 — Artera cerebeloasă inferioară și anterioară. 6 — Ganglionul stelat. 7 — Artera vertebrală. 8 — Artera carotidă comună. 9 — Artera subclavie.



din acest plex reunit ajung pînă la artera auditivă internă (fig. 66), ceea ce explică manifestările periferice cohleo-vestibulare, între care și vertijele. Din artera vertebrală, însă, se mai ramifică artera

meningee posterioară, artera fosetei laterale a bulbului, circumferenţialele scurte şi cerebeloasele inferioare care irigă zona şanţului bulboprotuberanţial, nucleii şi nervii cohleo-vestibulari, iar unele din ramurile lor ajung pînă la nucleii trigemenului. La nivelul bulbului, aceste vase irigă nucleul fasciculului solitar şi nucleul ambiguu, precum şi o parte din rădăcina descendentă a trigemenului. Cercetări recente au arătat că aceste vase au lumenul foarte mic şi sînt extrem de sensibile la cele mai mici impulsuri pornite din artera vertebrală. Ca atare, modificările lor de calibru, fie prin vasodilataţie, fie prin vasoconstricţie vor influenţa regiunea bulboprotuberanţială (fig. 67), dînd naştere vertijelor, în contextul unei simptomatologii complexe cohleo-vestibulare, faringo-laringiene şi trigemino-vegetative.

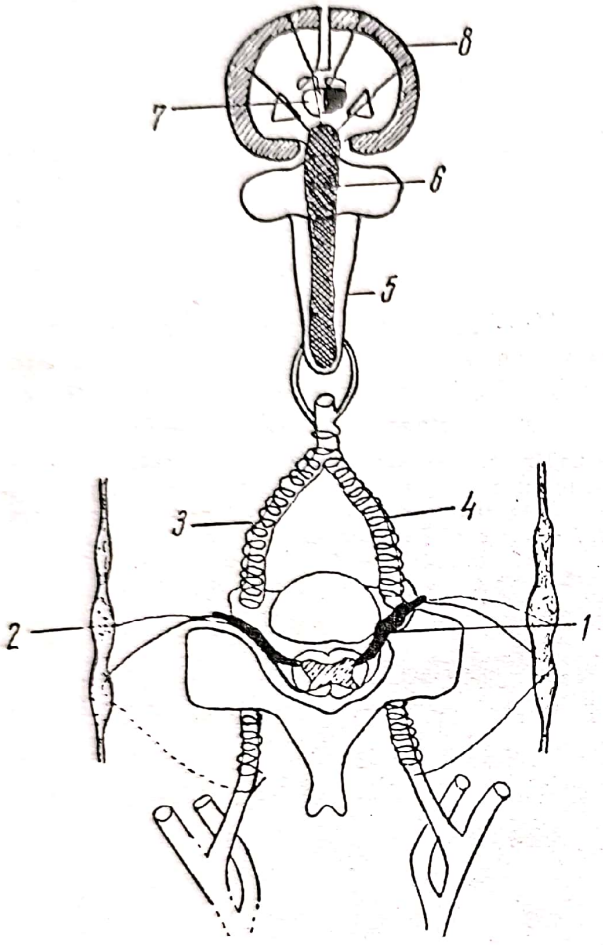


Fig. 67 — Influenţa tulburărilor circulatorii de la nivelul arterei vertebrale, prin procese patologice vertebrale, asupra circulaţiei din regiunea bulboprotuberanţială

1 — Rădăcinile medulare. 2 — Simpaticul cervical. 3 — Nervul vertebral. 4 — Artera vertebrală. 5 — Bulb. 6 — Substanţa reticulată. 7 — Talamus. 8 — Scoarţa cerebrală.

În faţa acestei complexităţi patogenice, trebuie îndeosebi luate în considerare tulburările compresive vasculo-nervoase, asociate în moduri diferite, care perturbează, astfel, sensibilitatea structurală şi funcţională a sistemului vestibular.

Ateroscleroza vertebro-bazilară produce ischemie cohleo-vestibulară prin reducerea progresivă a lumenului arterelor vertebrale sau a ramurilor lor terminale, urmată de vertije.

Acestea apar şi se repetă, mai ales, dimineaţa la sculare, pe cînd cele din osteocondroza cervicală se manifestă la mişcările capului, înclinările spre spate şi ridicare, fiind însoţite de nistagmus.

Vertijele asociate aterosclerozei sînt uşoare şi de scurtă durată, fiind provocate adesea prin schimbarea poziţiei, nu numai dimineaţa la scularea din pat, ci şi seara la culcare, iar alteori apar cu ocazia unei aplecări etc.

Scanned with OKEN Scanner

În majoritatea cazurilor şi la vîrste înaintate, ameţelile sînt produse prin tulburări circulatorii cohleo-vestibulare interesînd arteriolele, metarteriolele şi sfincterele precapilare, ca urmare a spasmului muşchilor netezi. De aici rezultă că măsura cea mai potrivită pentru a uşura aceste manifestări clinice este utilizarea vasodilatatoarelor.

Spondiloza cervicală (fig. 68) produce o mare varietate de simptome cohleo-vestibulare, datorită compresiunii şi apariţiei unor tulburări circulatorii în ramurile arterei vertebrale. Pe lîngă vertije sau simple ameţeli, bolnavii acuză senzaţia de ureche astupată, diminuarea temporară a auzului, zbîrnîit şi alte paracuzii, ceea ce simulează boala Ménière.

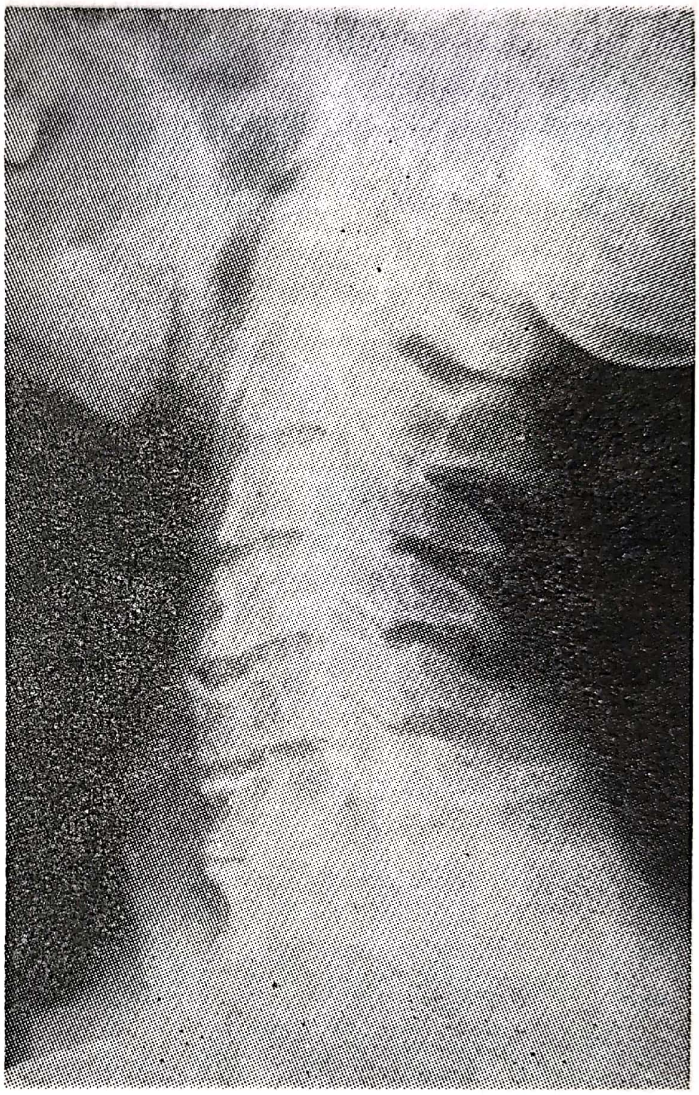


Fig. 68 — Leziuni de spondiloză şi discartroză cervicală.

În unele cazuri, tulburările vestibulare se caracterizează prin vertije adevărate, cu senzaţie de rotare a obiectelor din jur sau rotaţia subiectului însuşi, cum am constatat la 1/3 din cazurile studiate de noi. Alteori, apar senzaţii pseudovertiginoase, cu impresie de dezechilibru, rotire a pămîntului etc.

La bolnavii urmăriţi de noi, am observat că vertijele se asociază cu unele tulburări auriculare, pe care ei le descriu fie ca o senzaţie de ureche astupată cu vată sau apă, fie le compară cu un zbîrnîit continuu, de parcă ar avea o insectă în ureche sau aud un vîjîit de avion în depărtare, deşi la examenul otorinolaringologic nu se constată nimic obiectiv. De asemenea, am mai observat că durerile iradiază spre frunte şi mai ales spre urechi, retroauricular, mastoidă sau chiar spre fundul conductului auditiv extern, fiind însoţite de o diminuare a auzului de partea unde durerea

Scanned with OKEN Scanner

este mai accentuată. Totodată, bolnavii acuză ameţeli şi senzaţia de vertij, pe care o compară cu senzaţia de rău de mare, fiindcă în majoritatea cazurilor, pe lîngă ameţeală prezintă anxietate, greaţă şi chiar vărsături. Apariţia vertijelor se manifestă cel mai adesea la mobilizarea capului, la ridicarea din pat şi, mult mai rar, la mişcarea buzelor, fiind influenţate de oboseală, eforturi de tuse, emoţii etc. Deşi accesele vertiginoase sînt de durată scurtă şi de intensitate redusă, datorită repetării lor sau apariţiei pe neaşteptate, capătă o importanţă deosebită în activitatea bolnavilor.

Atît manifestările cohleo-vestibulare, cît şi cele faringo-laringiene, cauzate de spondiloza cervicală, prezintă o mare varietate de aspecte clinice, fapt care face ca bolnavii să apară cu multiple diagnostice şi să facă tratamente inutile.

Fapte experimentale şi clinice întăresc afirmaţiile expuse. Astfel, Barré şi Drăgănescu au reuşit să reproducă senzaţia de vertij, precum şi unele acufene, prin injectarea de scurocaină la nivelul ramurilor comunicante care merg spre nervul vertebral; Weir-Mitchel şi Léris au observat în rănile din regiunea cefei, interesînd probabil simpaticul cervical, apariţia unor senzaţii de ameţeală, zgomote în urechi, vedere încețoşată; Matache şi alţii remarcă în punctiile suboccipitale, că în momentul introducerii acului, pacienţii simt uneori dureri retroauriculare, retroorbitare şi senzaţii de ameţeală.

Sindromul Barré-Liéou sau sindromul de simpatic cervical posterior apare consecutiv unor leziuni iritative ale sistemului simpatic posterior din regiunea cervicală, fie prin spondiloze cervicale, discopatii cervicale, tumori cervicale, adenopatii, celulite, fie prin leziuni traumatice ale vertebrelor cervicale. Leziunile sînt situate la nivelul discurilor intravertebrale şi constau, de exemplu în cazul spondilozei cervicale, din osteofitoză postero-laterală, cu îngustarea găurilor de conjugare.

Acest sindrom clinic a fost identificat de Barré în 1925, ca fiind provocat de tulburări ale simpaticului perivertebral, fapt pentru care el îl denumeşte sindrom de simpatic cervical posterior, descris apoi detaliat în 1928 de Liéou. Ulterior a mai fost prezentat sub diferite denumiri, ca aceea de sindrom de nerv vertebral (Egorov), sindrom cervico-labirintic (Minkovski), sindrom algic occipito-cervical (Façon şi Iancu) etc. În 1952, la Congresul de oto-neurologie de la Lisabona, au fost sintetizate toate cunoştinţele asupra patologiei sindromului Barré-Liéou.

Afecţiunea este întîlnită mai frecvent la sexul feminin (66% din cazuri), în timpul premenopauzei şi menopauzei, cuprinzînd un

Scanned with OKEN Scanner

ansamblu de tulburări, printre care cefalee, ameţeli, parestezii şi manifestări nevrotice.

În ordinea frecvenţei, formele manifestărilor clinice întîlnite în sindromul Barré-Liéou pot fi concretizate astfel:

– cefalee cu localizare occipitală în regiunea nervului Arnold, care de obicei este persistentă şi uneori are perioade de exacerbare violentă. Alteori, durerea iradiază fie spre urechi, fie spre frunte. În ceea ce priveşte aspectul radiografic, coloana cervicală are o rectitudine anormală;

– manifestările faringo-laringiene apar sub formă de senzaţie de sufocare nocturnă, nod în gît şi voalări ale vocii;

– manifestările cohleo-vestibulare se caracterizează, pe de o parte, prin vertije ce depăşesc uneori ca importanţă tabloul algic, iar, pe de altă parte, prin diferite simptome auriculare, ca senzaţie de ureche înfundată şi zgomote auriculare;

– manifestările oculare sînt caracterizate prin scotoame, ceaţă în faţa ochilor, dureri surde retroauriculare, fotofobie, tulburări de acomodare şi chiar tulburări mai grave cum sînt heterocromia complicată Fuchs, neuropapilita edematoasă, nevroza optică, pupila Addie şi glaucomul. Aceste simptome au fost explicate prin anastomozele plexului cavernos, care permit simpaticului perivertebral să aibă relaţii cu nervul optic şi vasele retinei;

– tulburările vegetative, ce se manifestă prin parestezii, greţuri, vărsături, lăcrimare, cianoză a feţei;

– nevroza astenică, care poate evolua spre un sindrom nevrotic depresiv, anxios;

– algii la distanţă, în umăr, braţ sau torace, uneori însoţite de dureri precordiale, pseudoanginoase.

Între aceste grupe de simptome, unele dintre ele se manifestă predominant.

Examenul radiologic scoate în evidenţă subluxaţii vertebrale, osteofitoză posterioară, îngustarea găurilor de conjugare, anomalii congenitale ale coloanei cervicale, precum şi pensarea spaţiului atloido-axoidian.

Suferinţa sistemului vestibular, observată în cazurile urmărite de noi, se caracterizează printr-o stare de dezechilibru de scurtă durată şi nesiguranţă în mers. Cu ocazia mişcărilor de deplasare ale capului, în două cazuri s-a constatat şi nistagmus spontan, însă la probele labirintice rezultatele obţinute au fost totdeauna normale.

La unii bolnavi cu sindrom Barré-Liéou, vertijele se intensifică la mişcările de rotire sau de înclinare ale capului. Din aceste ob-

Scanned with OKEN Scanner

servații clinice ne putem explica și caracterul intermitent al vertijelor ca urmare a compresiunii elementelor nervoase la traversarea găurilor de conjugare, fie prin osteofite, fie printr-un edem cronic infiltrant al țesutului celulo-grăsos din jurul ramurilor comunicante și al rețelei simpatice periarteriale.

În alte cazuri, sindromul Barré poate să coexiste cu leziuni nesemnificative ale coloanei cervicale, abia decelabile radiologic sau, din contra, cu unele deformații mari, însă bine tolerate. De aceea, diagnosticul va fi făcut prin proba tratamentului medicamentos, la care se asociază infiltrații cu procaină ale simpaticului cervical.

Malformațiile spațiului occipito-cervical au și ele repercusiuni asupra structurilor vestibulare, prin tulburările vasculare și meningiene provocate de compresiunile osoase. În unele cazuri, aceste malformații se însoțesc de vertije, ce constituie unul din semnele de debut ale tabloului clinic, prezentate variabil de bolnavi.

Alteori, se asociază și tulburări de scurgere a lichidului cefalorahidian ca în malformația Arnold-Chiari, afecțiune foarte rară, caracterizată prin gît scurt, cap înfundat între umeri, precum și prin dificultăți de mers cu impotență funcțională a membrelor inferioare, lentă, progresivă și însoțită de tulburări ale echilibrului. Între altele, bolnavul mai prezintă nistagmus spontan multiplu, tulburări velofaringo-laringiene, hipoacuzie moderată de percepție, hiperexcitabilitate vestibulară bilaterală, precum și ENG cu un traseu simetric, cu epuizare rapidă a frecvenței și relapsă vestibulară.

Semnele cerebeloase ale unei atingeri piramidale, ale unei siringomielii sau ale unei siringobulbii pot constitui episoade clinice tranzitorii, ca urmare a blocajului lichidului cefalorahidian. În astfel de cazuri, examenul radiologic va scoate în evidență fie fuzionarea dintre occiput și atlas, fie anomalii de odontoidă, fie dislocarea atloido-axoidiană, fie deformarea trunchiului occipital. Așa, de exemplu, anomaliile de odontoidă apar pe incidența radiografică de față, cînd ne orientăm după linia bimastoidiană (fig. 69), iar pe cea de profil după linia Chamberlain (fig. 70).

La rîndul lor, examenul radiotomografic, probele funcționale în flexie-extensie, mieloencefalografia gazoasă determină raporturile axului nervos cu structurile osoase în repaus și mișcare, iar arteriografia vertebrală va arăta consecințele malformațiilor.

O altă malformație congenitală a spațiului occipitocervical este sindromul Klippel-Feil, ce constă din fuzionarea parțială sau totală a vertebrelor cervicale, fiind caracterizat prin torticolis, reducerea mișcărilor capului, algii cervicale, manifestări cerebeloase, tulburări în teritoriul ultimilor nervi cranieni, hipoacuzie moderată de percepție bilaterală și simetrică, precum și nistagmus neregulat.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul Lermoyez este mult mai rar decît maladia Ménière, fiind caracterizat prin aceleaşi simptome, însă apărînd în ordine inversă: surditate progresivă însoţită, de obicei, de zgomote auri-

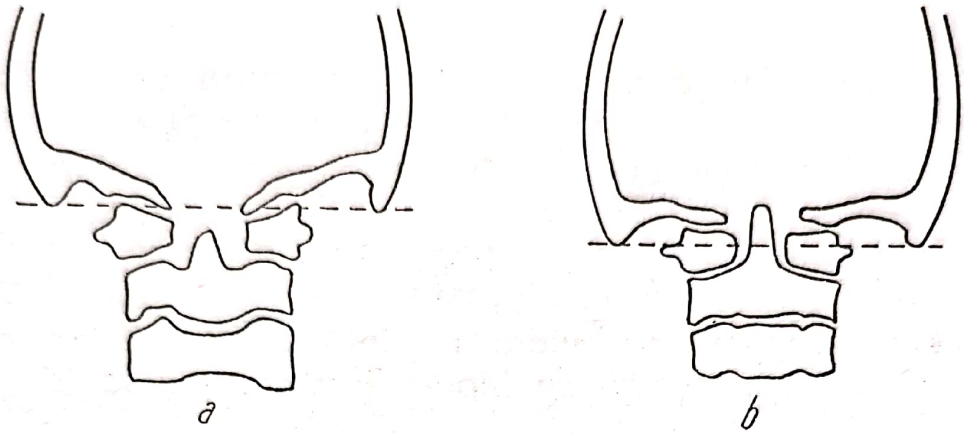


Fig. 69 — Vedere de faţă a spaţiului occipito-cervical, pe care este punctată linia bimastoidiană Fischgold şi Metzer.
a — Normal. b — Patologic (apofiza odontoidă a atlasului este situată deasupra liniei bimastoidiene).

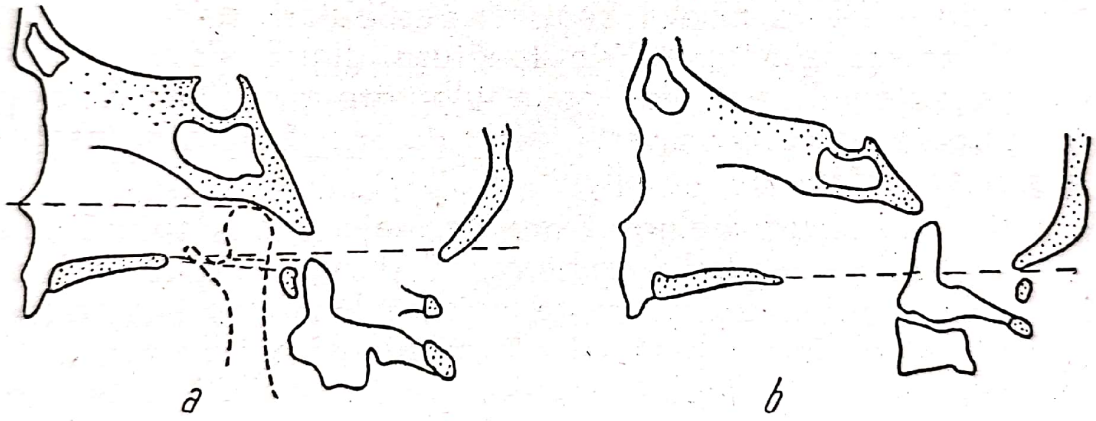


Fig. 70 — Vedere de profil a spaţiului occipito-cervical, pe care este punctată linia Chamberlain.
a — Normal. b — Patologic (apofiza odontoidă a atlasului este situată deasupra liniei Chamberlain).

culare, vertije cu apariţie bruscă şi violentă, urmate de revenirea imediată a auzului. Pentru acest motiv, a fost denumit „vertijul care redă auzul", apărînd pe un fond angioneurotic şi fiind datorit unui spasm arterial sau unui tromb parietal incomplet, ce împiedică circulaţia în artera auditivă internă sau în ramura ei cohleară.

Mawson (1963) susţine că sindromul Lermoyez este în legătură cu boala Ménière şi ar putea fi chiar o variantă a acesteia.

Din cazurile urmărite de noi, rezultă că există şi alte stări patologice care se aseamănă cu sindromul Lermoyez sau cu boala

Scanned with OKEN Scanner

Ménière, ca tromboza arterei cerebeloase postero-inferioare, migrena vertebro-bazilară etc.

Perioada de surditate care precedă vertijul poate avea o durată variabilă, de 3, 4, 5 zile, cîteodată mai multe săptămîni, find însoțită de acufene, iar uneori și de ușoare stări vertiginoase.

Apariția vertijului este bruscă, fără o cauză aparentă, cu o durată de 1–3 ore, fiind violent și însoțit de greață și vărsături.

Crizele de vertij se repetă la intervale de timp variabile, avînd loc pe aceeeași ureche, alteori alternativ, iar cîteodată pe amîndouă. În intervalul dintre crize, apar cîteodată manifestări discrete de hipoacuzie, care dispar însă spontan.

Examenul funcției vestibulare prezintă o formulă în general armonioasă, de tip iritativ, cu hiperreflectivitate a labirintului în cauză.

Alteori, suferința vasculară a labirintului se manifestă printr-o simptomatologie mai puțin clară.

Vertijele reflexe pot fi și ele considerate printre cele datorite tulburărilor vasomotorii, care au loc mai frecvent fie la nivelul urechii interne, fie la nivelul centrilor vestibulari, prin intermediul sistemului nervos simpatic. Prin legătura dintre sistemul nervos vegetativ și sistemul vestibular, orice tulburare a echilibrului neurovegetativ poate provoca un vertij reflex de scurtă durată, însoțit de un pronunțat răsunet psihologic.

În astfel de cazuri, bolnavul are impresia unei deplasări laterale sau verticale a mediului ambiant, ca și cum zidurile se înclină într-o parte sau solul se prăbușește înaintea lui. Alteori el ne spune că se simte atras într-o parte și că trebuie să-și ia un punct de sprijin pentru a nu cădea. Această senzație penibilă este provocată, adesea, de înclinarea capului înainte sau pe spate. La originea acestor vertije întîlnim diferite cauze, ca sindromul sfenopalatin (Sluder), menstruația și menopauza la femei, convalescența în unele boli infecțioase sau chiar în gripa obișnuită, afecțiunile renale, genitale, hepatice, precum și digestive, în special la gastrectomizați. Așa, de exemplu, pacientul cu gastrectomie prezintă o jenă epigastrică în poziția șezîndă sau în picioare, datorită probabil evacuării prea rapide a conținutului gastric, care se însoțește de vertije, greață, roșeață sau paloarea feței, transpirație, stare de slăbiciune și tendință la lipotimie, tulburări care dispar atunci cînd bolnavul este în clinostatism. Precizăm că în cadrul mare al vertijelor reflexe nu întîlnim hipoacuzie, zgomote auriculare și nici manifestări vestibulare obiective, spontane sau provocate, motiv pentru care unii autori le consideră false vertije.

Scanned with OKEN Scanner

Ele pot fi întîlnite în hipertensiunea și hipotensiunea arterială, afecțiunile glandelor cu secreție internă (tiroidă, pancreas endocrin, ovar), nefrita cronică, hipercolesterolemie, stările alergice etc.

Hipertensiunea arterială produce, la unii bolnavi, modificări ale funcției labirintului vestibular, caracterizate prin vertije sau ameteli, care se amplifică la flexia sau extensia capului, precum și nesiguranță în timpul mersului. Deoarece mecanismul producerii acestor vertije este mai greu de precizat, ele continuă să fie considerate ca false vertije. Noi susținem, însă, faptul că prin creșterea rezistenței patului vascular, în hipertensiune, poate fi afectat și labirintul.

La examinarea funcției sistemului vestibular, nistagmusul spontan este absent, probele spontane sînt normale, însă se înregistrează creșterea excitabilității la proba rotatorie și calorică, precum și apariția nistagmusului și a reflexelor vegetative. Într-o mai mică măsură este afectat și auzul, constatîndu-se hipoacuzie ușoară de percepție bilaterală, iar zgomotele auriculare sînt sincrone pulsului, avînd o intensitate supărătoare.

Menționăm că la persoanele hipertensive, probele pentru cercetarea funcției labirintului vestibular trebuie efectuate cu multă grijă, spre a evita dezvoltarea stărilor lipotimice și a manifestărilor vegetative. Așa de exemplu, proba rotatorie trebuie să conțină doar 5–6 rotații ale scaunului, cu o viteză unghiulară de 60°/sec., adică o rotație în timp de 5–6 secunde, iar proba calorică trebuie să fie efectuată cu o cantitate minimă de apă la temperatura de 25–27°, cu observarea obligatorie a stării pulsului.

Hipotensiunea arterială se caracterizează prin reacții labirintice dominate de simptome vegetative, ca paloare bruscă, transpirații abundente, greață, ameteli și numai cîteodată pierderea orientării.

În hipotensiunea arterială ortostatică, confirmată prin tensiometrie, în clinostatism și ortostatism, se produce o irigare defectuoasă a cerebelului și apare senzația de vertij.

Afecțiunile glandelor cu secreție internă, mai ales ale tiroidei, produc vertije prin creșterea excitabilității funcției labirintice. Din observațiile lui M. V. Bagmanov și E. A. Kupreașkin, obținute prin accelerări unghiulare măsurabile și reglabile, a reieșit că funcția labirintică în diferite stări patologice tiroidiene se caracterizează prin electronistagmograme cu un ritm neclar, o frecvență nu prea mare a nistagmusului, cu o amplitudine prezentînd croșete înalte, tipice pentru disfuncția labirintică, instabilă în aceste afecțiuni. Ver-

Scanned with OKEN Scanner

tijele pot lipsi un timp îndelungat și apar doar cînd starea generală a bolnavului se agravează.

În *diabetul zaharat*, unii bolnavi acuză, adesea, vertije și nesiguranță în mers, care se accentuează proporțional cu glicemia sau se reduc prin scăderea acesteia. Electronistagmograma pune în evidență o hiporeflectivitate labirintică bilaterală și simetrică.

Spasmofilia, denumită și tetanie constituțională cronică, întîlnită mai ales la femei, se caracterizează prin instabilitate în mers, cu senzație de cădere, lipotimie și numai rareori prin vertije rotatorii, cefalee, crampe, furnicături și astenie. Uneori se întîlnește și semnul Chvostek. Pe cînd auzul este normal, testele calorice scot în evidență o hipersensibilitate vestibulară, datorită unei labilități neurovegetative, ceea ce face să apară reflexe vestibulo-vegetative pronunțate, în contrast cu răspunsurile nistagmice normale. În 50% din cazuri, electronistagmograma poate arăta un traseu de amplitudine mare, avînd caracter strict periferic.

Tulburările de climax se însoțesc și ele de tulburări în mers, zgomote auriculare, precum și de vertije nesistematizate cu caracter rotator. Cîteodată se observă un nistagmus tipic orizontal-rotator, într-o parte sau în ambele. Simptomele prezentate pot fi uneori așa de intense încît persoana bolnavă să nu se poată deplasa singură. Proba indice-nas este pozitivă pentru fiecare mînă, iar uneori se întîlnește și tremurul mîinilor. În majoritatea cazurilor, se menționează și creșterea excitabilității funcției labirintului pentru proba calorică. Reacțiile vegetative, caracterizate prin creșterea pulsului sau prin tulburări vasomotorii ale pielii obrajilor și mîinilor, prin transpirații abundente, se întîlnesc în mod obișnuit în perioada climaxului, dispărînd odată cu el.

Nefritele cronice pot fi cauza unor vertije, fie prin producerea unor modificări fizico-chimice în lichidele endolimfatice, fie prin hemoragii labirintice parțiale. De obicei, vertijele de acest fel sînt ușoare, fiind însoțite uneori de hipoacuzie și zgomote auriculare.

Hipercolesterolemia, acționînd prin tulburări vasculare și lichidiene, prezintă vertije discrete, de mică importanță, însă durabile și repetate, însoțind hipoacuzia și zgomotele auriculare, care atrag atenția.

Stările alergice pot produce și ele vertije cum am constatat și noi. După alți autori, chiar boala Ménière ar fi considerată ca un răspuns la factorii alergici. Hansel a observat că alergia poate produce leziuni ale urechii interne. Semnificația factorilor alergici a fost relevată de Atkinson și comentată pe larg de Williams.

Scanned with OKEN Scanner

Menționăm faptul că în parazitozele intestinale, noi am întîlnit crize de vertij însoțite de greață și vărsături, pe care le-am pus pe seama unui mecanism toxico-alergic, similar celui din meningita ascaridiană.

Neurolabirintitele de origine toxică

Neurolabirintitele de origine toxică se datoresc fie unor medicamente ca streptomicina, kanamicina, chinina, nicotina, fie unor intoxicații cronice care produc leziuni degenerative în fibrele nervoase vestibulare și celulele lor ganglionare.

Streptomicina constituie cauza cea mai frecventă a vertijelor de origine toxică, deoarece ea produce leziuni labirintice, precum și ale nucleilor și căilor vestibulare, pe cînd dihidrostreptomicina este un toxic electiv pentru căile cohleare.

Acțiunea streptomicinei asupra labirintului vestibular depinde de cantitatea folosită, calea de administrare, durata tratamentului, susceptibilitatea individuală, afecțiuni ale urechii medii, precum și de boala care a determinat tratamentul cu streptomicină.

Cercetări anatomopatologice experimentale efectuate de Caussé au arătat că, după intoxicația șoarecilor cu streptomicină timp de 35–40 de zile și sacrificarea lor, se constată o rarefiere și dispariție a cililor la nivelul maculelor și crestelor ampulare, modificări ale citoplasmei și nucleilor, precum și rarefierea celulelor senzoriale invadate de celulele bazalei.

Senzația vertiginoasă este foarte intensă, la început, o perioadă de 1–8 zile, împiedică mersul și se însoțește de nistagmus, care este însă inconstant, neregulat, de obicei bilateral, orizontal sau orizontal-rotator și dispare repede.

În etapa a doua, bolnavul este dezechilibrat, avînd impresia de instabilitate sau că vede obiectele din jur deplasîndu-se ușor, cîteodată și cu o stare de greață. Prin mișcările bruște ale capului, dezechilibrul corpului se accentuează, asociindu-se cu o vedere mai puțin clară și cu un mers nesigur. Datorită bilateralității leziunilor, precum și unei componente centrale, se constată o lipsă de sistematizare a răspunsurilor la probele vestibulare spontane.

În funcție de gravitatea leziunilor, funcția vestibulară este hipoexcitabilă sau complet inexcitabilă la proba calorică și rotatorie, în timp ce proba galvanică poate fi normală. Traseele electronistagmografice pot fi hipovalente pînă la aplatizare, iar unele dintre ele pot masca existența unor leziuni centrale, pe cînd altele, ce au numai grafelemente de ordin calitativ, sînt oarecum o garanție a integrității receptorului vestibular.

Scanned with OKEN Scanner

De obicei excitabilitatea vestibulară reapare progresiv pînă la un an, alteori fie că rămîne mai mult sau mai puțin diminuată, fie că dispare definitiv, în funcție de distrucția vestibulară parțială sau totală.

Afectarea auzului se caracterizează în unele cazuri printr-o hipoacuzie de percepție (fig. 71), iar în altele, cînd curbele COA și COR se orizontalizează, apare și recruitment (fig. 72). Mai rar, scăderea auzului se însoțește și de zgomote auriculare (14% din cazurile studiate de noi).

Kanamicina și neomicina au o electivitate crescută pentru cohlee, dînd hipoacuzii de percepție care apar și evoluează, în scurt timp, pînă la cofoză.

Asemănător streptomicinei acționează chinina, care poate provoca intoxicații acute în tentativele de avort, caracterizate clinic prin vertije, greață și vărsături, însoțite de hipoacuzie și zgomote auriculare. În general, aceste vertije dispar într-un interval care variază de la cîteva zile, pînă la mai multe săptămîni, iar hipoacuzia și zgomotele auriculare regresează în același timp. Rareori se produc vertije și în intoxicația cronică cu chinină. Acestea pot îmbrăca uneori aspectul unei crize Ménière, în care este interesat mai ales auzul. Zgomotele auriculare sînt mai puțin intense și intermitente. Leziunile cohleare, în astfel de cazuri, sînt ireversibile.

Nicotina interesează și ea sistemul vestibular, fapt ce se caracterizează printr-o intoleranță manifestată clinic prin vertije, acufene, greață, vărsături, care cedează după cîteva ore și rareori zile.

Intoxicaţiile cronice cu oxid de carbon, produși benzolici, barbiturice și cele din diverse toxicomanii se pot însoți de vertije, prin interesarea structurilor nervoase ale labirintului.

Procesele distrofice interesînd labirintul vestibular

Procesele distrofice interesînd labirintul vestibular (otoscleroza) produc tulburări ale funcției acestuia (92,5%) manifestate prin nistagmus, cu o perioadă latentă prelungită (60%) și vertije. Crizele de vertij care apar în cazurile de otoscleroză sînt atribuite extinderii procesului de otoscleroză spre labirintul vestibular. Practic, în otosclerozele neoperate se pot distinge două tipuri de stări vertiginoase, pe de o parte impresia de instabilitate și nesiguranță la schimbarea poziției, iar pe de altă parte vertije menieriforme cu

Scanned with OKEN Scanner

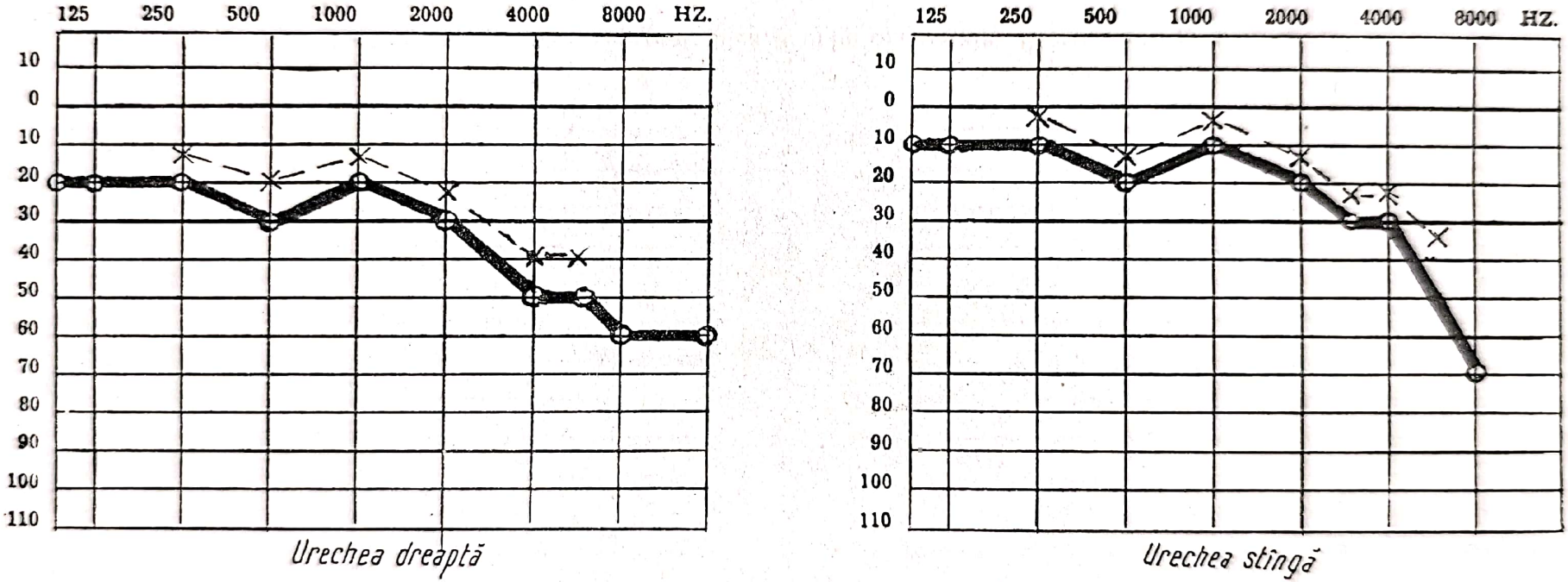


Fig. 71 — Labirintotoxicoză streptomicinică. Cădere relativ bruscă a curbelor la tonurile înalte.

Scanned with OKEN Scanner

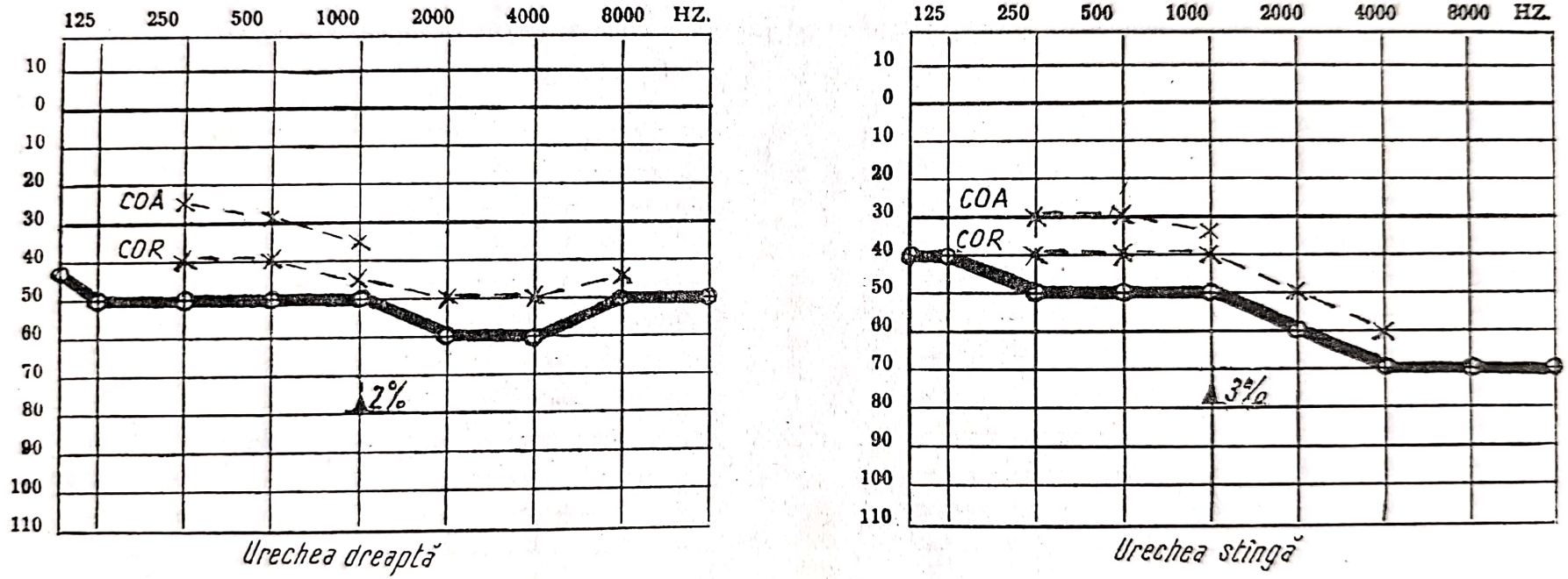


Fig. 72 — Labirintotoxicoză streptomicinică. Curbe orizontale. Recruitment prezent.

Scanned with OKEN Scanner

senzația de rotație, vărsături, acufene și hipoacuzie. De multe ori, însă, frecvența vertijelor este o simplă coincidență.

Modificarea funcției labirintului vestibular în otoscleroză și nevrita cohleară, studiată de G. P. Sokolova (1968) (794 de electronistagmograme la 40 de bolnavi de otoscleroză și 133 de bolnavi cu nevrită cohleară), se caracterizează printr-un paralelism între tulburările funcției auditive și vestibulare la 96,8% din bolnavii cu nevrită cohleară acută degenerativă și la 92,5% din bolnavii cu otoscleroză.

Pentru disfuncția labirintului vestibular, același autor consideră caracteristic ritmul neclar al nistagmusului precum și dificultățile de diferențiere, fie că frecvența nistagmusului nu se modifică în funcție de creșterea accelerării unghiulare, fie că ea devine mai mică. În cazul frînării funcției labirintului, este tipică lungimea perioadei latente a nistagmusului și amplitudinea mică a acestuia.

Traumatismele

Traumatismele, printre care menționăm suflul de aer, comoția labirintică, fracturile și deschiderea chirurgicală a labirintului încă excitabil, se însoțesc deseori de vertije. Deși este protejată în blocul osos al temporalului, urechea internă este extrem de fragilă, fiind expusă la diferite traumatisme, de la simple contuzii și pînă la fracturile de stîncă, care interesează labirintul osos.

Suflul de aer este provocat de o explozie în atmosferă sau de scufundarea în apă, putînd interesa toată urechea internă, însă cu predilecție cohleea. Manifestările clinice care survin în astfel de situații au fost descrise de Lermoyez, Mauthner, Alexander și Streit. Ei au arătat că traumatismele de acest fel sînt urmate de vertije însoțite de greață și vărsături, nistagmus spontan, bătînd spre urechea sănătoasă, tulburări de indicație și statică. De fapt, manifestările labirintice în suflul de aer sînt excepționale. Din 57 de cazuri, noi nu am întîlnit nici unul, Suggit 1/69, Freidman 1/100, McReynolds 1/143, iar Barrow și Rhoades, pe 200 de cazuri, nu au întîlnit nici unul. După datele din literatura de specialitate, atunci cînd există manifestări labirintice în suflul de aer, ele dispar destul de repede, deși vertijele, tulburările echilibrului general și segmentar pot să persiste (după Piquet și Tupin), în stare atenuată, aproximativ 3–4 săptămîni după accident.

Comoția labirintică, descrisă pentru prima dată de Stenger, prin analogie cu comoția cerebrală, se caracterizează prin afectarea labirintului fără leziuni, consecutivă traumelor. Atît experiențele pe animale, cît, și examenele anatomopatologice la om nu au permis

Scanned with OKEN Scanner

formularea unor concluzii precise. Aubry și Pialoux au descris manifestările clinice cu caracter trecător întîlnite în comoția labirintică.

Vertijul este de tip labirintic pur, cu apariție imediată după accident și cu durata numai de cîteva zile, fiind întovărășit de un nistagmus spontan de scurtă durată, orientat spre partea sănătoasă, cîteodată bilateral. Destul de frecvent este prezent și nistagmusul de poziție, fie izolat, fie asociat nistagmusului spontan. La proba indicației, brațul deviază armonios în sensul secusei lente a nistagmusului, adică de partea afectată. Testul caloric scoate în evidență o hiperexcitabilitate labirintică, însoțită adesea de diferite tulburări (vertije, tendință la lipotimie, transpirații), care relevă tulburări de vasomotricitate. Rareori se poate întîlni o hipoexcitabilitate labirintică de partea lezată.

Dacă vertijele persistă peste 2–3 săptămîni, în mod sigur nu mai este vorba de o simplă comoție labirintică, ci de un sindrom postcomoțional, în care vertijul se asociază altor simptome ca dureri de cap, tulburări vizuale, insomnie, tulburări de memorie și modificări de caracter. În majoritatea cazurilor, examenul audiometric scoate în evidență o scădere a auzului în zona frecvențelor înalte.

Fracturile pot produce distrugerea brutală a labirintului prin hemoragii, necroza țesuturilor și înlocuirea lor cu țesut cicatriceal. De obicei, fracturile longitudinale ale stîncii prezintă un traiect alăturat structurilor labirintice, pe cînd cele transversale, uneori și cele oblice, interesează direct labirintul. În fracturile transversale ale stîncii osului temporal, prognosticul funcției labirintice este de regulă sumbru, fiind însoțit de paralizie facială periferică, iar uneori de dispariția completă a funcției labirintice, precum și de surditate.

Alteori, pot fi întîlnite fracturi parcelare ale stîncii, vizibile radiografic, sau chiar traumatisme fără fractură, urmate la rîndul lor de leziuni discrete ale labirintului.

Din punct de vedere clinic, fracturile de stîncă interesînd labirintul determină o criză de vertij violentă, care de cele mai multe ori trece fără a fi observată, deoarece în asemenea cazuri rănitul se găsește în stare de inconștiență, ce maschează simptomatologia labirintică.

Deschiderea chirurgicală a labirintului excitabil are loc de pe o parte, în cursul evidărilor petro-mastoidiene ca urmare a luxației scăriței sau cînd se face trepanarea labirintului, iar, pe de altă parte, prin greșeli de paracenteză a timpanului, evacuarea corpilor străini din zona hipotimpanică cu deplasarea scăriței, precum și prin alte intervenții pe ureche în care se produc luxația scăriței,

Scanned with OKEN Scanner

leziuni ale ferestrei ovale și nerespectarea integrității canalului semicircular orizontal.

Ca urmare, se produce o reacție labirintică proporțională cu starea funcțională a acestuia, caracterizată prin vertije cu senzația de rotație a obiectelor și vărsături, ce se accentuează prin ridicarea capului. Totodată, se constată prezența unui nistagmus de gradul II, orientat către partea sănătoasă, și o deviație a brațelor de partea opusă. Aceste manifestări clinice durează în medie 3 zile, după care diminuă progresiv în intensitate. În rare cazuri, vertijele pot persista pînă la 7–8 zile, însă după dispariția tulburărilor, labirintul rămîne inexcitabil și cu surditate totală.

Vertijul pitiatic

Vertijul pitiatic se însoțește de multe ori de o surditate apărută pe neașteptate și de zgomote auriculare, simptome ce sînt dominate de vertije exagerate și nedefinite. Mai mult, pacientul nu se poate deplasa decît cu ajutorul unei persoane. Examenul echilibrului general și segmentar ne arată o probă Romberg intens pozitivă, mersul în stea nu se poate realiza, iar deviația brațelor este exagerată. Totodată, se constată lipsa nistagmusului spontan și provocat.

O formă clinică particulară a vertijului pitiatic este histerotraumatismul, care apare după traumele craniene.

Vertijele răului de transport și ale călătoriilor în spațiu

Vertijele răului de transport și ale călătoriilor în spațiu fac parte din ansamblul tulburărilor provocate de schimbarea continuă a accelerației, efecte ce se produc pe calea receptorilor sistemului vestibular din ampulele canalelor semicirculare și din maculele utriculo-saculare, ca rezultat al expunerii în medii cu gravitație neobișnuită.

Se știe că poziția capului în spațiu și corijarea ei, respectiv menținerea echilibrului, aparțin în afara sistemului vestibular și simțului statokinetic, care este în strînsă legătură cu sistemul muscular. Cu alte cuvinte, se poate spune că echilibrul este rezultatul funcției vestibulare și proprioceptive prin intermediul musculaturii, vederea avînd doar rolul de suplinire în cazul cînd fie funcția vestibulară, fie cea statokinetică sînt deficitare.

Așa, de exemplu, în răul de mare se produce o dezorientare, datorită faptului că vestibulul, care este excitat, impune sistemului vestibular anumite reacții, în timp ce excitația proprioceptivă și

Scanned with OKEN Scanner

vizuală determină senzații diferite de cea vestibulară și diferite între ele. Faptul că lucrurile se prezintă în acest fel este dovedit de absența răului de mare la cei care prezintă o distrucție vestibulară bilaterală, ca și la unii surdomuți cu inexcitabilitate vestibulară.

Menționăm faptul că un rol deosebit îl mai are și influența centrilor corticali, prin dezorientarea produsă de reflexele anormale, provocate de excitația vestibulară, oculară și proprioceptivă, ce se poate menține mai mult timp după debarcare, în cazul răului de mare.

Vertijul din răul de mare poate fi mai mult sau mai puțin intens, avînd fie un caracter rotator, fie că se prezintă ca o senzație de prăbușire în gol, de oscilații și instabilitate. Totodată, se însoțește de hipotensiune arterială, grețuri, vărsături, salivație abundentă, diaree și transpirații reci. De obicei, starea vertiginoasă din răul de mare durează doar atît cît organismul este supus mișcărilor de accelerație variată ale vasului și numai rareori persistă după încetarea mișcărilor sau la debarcare. Prin compensarea mișcărilor produse de mișcările vasului de către centrii nervoși de reglare, se obține o stare de adaptare la cei care navighează mult, specifică mijlocului respectiv de transport. Deși, pe lîngă simptomele amintite, bolnavii prezintă o stare de deprimare și apatie, prognosticul este benign.

În producerea răului de transport, au mai fost invocate și variațiile continue de accelerație, ce produc fie deplasări ale organelor interne care nu sînt bine fixate în cavitatea toraco-abdominală, fie modificări ale masei sanguine, ce au ca efect anemia sau hiperemia cerebrală.

Referitor la transportul în spațiu, precizăm că excitația maculelor utriculare și saculare este influențată de mișcările de verticalitate, ridicarea și aterizarea vehiculului, precum și de căderile din golurile de aer, în cazul avionului.

Răul de avion se însoțește de un vertij constant, însoțit de dezechilibru, senzația de plutire în gol, slăbiciune, apatie, grețuri și vărsături, transpirații reci, accelerarea pulsului și ridicarea tensiunii arteriale, urmate de încetinirea pulsului și scăderea tensiunii arteriale. Rareori, poate apărea un nistagmus inconstant și dezordonat. Răul de avion este, în general, benign și dispare odată cu încetarea zborului. În rare cazuri, cînd preexistă un dezechilibru neurovegetativ accentuat, se poate ajunge la colaps, fapt ce impune interzicerea transportului în astfel de condiții a convalescenților după boli grave, a bolnavilor cardio-vasculari și digestivi, precum și a celor cu distonii neurovegetative accentuate.

Scanned with OKEN Scanner

Un interes sporit se acordă astăzi din partea cadrelor de medicină aviatică și spațială stimulării analizorului vestibular în condițiile transportului spațial. Studiile de acest fel au o importanță fundamentală, întrucît privesc procesele generale ale adaptării și mecanismele homeostatice. Din cercetarea literaturii de specialitate rezultă complexitatea, aproape de necrezut, a factorilor implicați în producerea a ceea ce se denumește generic boala mișcării.

În urma încercărilor simulate pe o centrifugă, cît și prin expunerea la forțe înalte gravitaționale a unor subiecți care prezintă vertije și ataxie, se apreciază că nivelul acestei forțe poate fi vătămător. Pe de altă parte, în condițiile spațiului, lipsa greutății influențează nu numai asupra structurilor otolitice, ci și asupra celorlalți receptori stimulați în mod direct sau indirect de forța gravitației. Datorită lipsei de stimulare a canalelor semicirculare în astronave, subiecții pot suferi de boala mișcării, ca rezultat al tipurilor neobișnuite de impulsuri aferente pornite de la structurile otolitice. Chiar suprimarea impulsurilor, în cazul lipsei greutății, poate constitui un astfel de tip neobișnuit.

Cercetătorii sovieticii au arătat că expunerea unui om la lipsa greutății mai mult de o săptămînă comportă unele riscuri și că limita rezonabilă este de 2 săptămîni.

Experiențele în legătură cu gravitația artificială au arătat că într-un mediu rotativ, mișcările capului în orice direcție sau pe orice axă neparalelă cu axa de rotație reproduc accelerații Coriolis și giroscopice. Acestea din urmă produc un moment de torsiune giroscopică, care prin cuplare încrucișată, devin un stimul suficient, dar neobișnuit, al canalelor semicirculare. Stimulul poate favoriza iluzii vizuale și dificultăți posturale, iar dacă este destul de puternic și subiectul susceptibil, el poate să provoace tulburări funcționale grave. Desigur, nu este ușor de determinat în ce măsură tulburarea se datorește stimulului sau altor factori asociați, însă rolul predominant al canalelor semicirculare în toate tulburările este cert, fapt pentru care s-a propus termenul de *boală a canalelor* pentru acest tip de cinetoză.

Structurile otolitice, ca și gravireceptorii, neotolitici, sînt stimulate prin suma vectorilor forțelor gravitației, centripete și Coriolis. Ultimele două forțe sînt mai mici și apropiate de axa rotației, însă ele cresc proporțional cu raza, pentru aceeași viteză unghiulară.

Între mediul de forță dintr-o aeronavă rotativă în zbor orbital și o cabină rotativă pe pămînt, există deosebiri importante, iar unele efecte ale acestor deosebiri sînt exagerate din cauza orientării omului în mediul de forță gravito-inerțial.

Scanned with OKEN Scanner

Astronautul trăiește într-un mediu subgravitațional, iar poziția sa naturală, raportată la verticala gravito-inerțială, va fi în unghiuri drepte față de axa rotației, adică avînd capul spre centru. Dacă raza de rotație este mică, va exista un gradient important al nivelului de forță între cap și picioare, iar mișcările corpului de-a lungul unei astfel de raze nu vor schimba numai nivelul forței centripete, ci vor produce și o forță Coriolis importantă.

În cazul unor raze de rotație relativ lungi și al unor viteze unghiulare corespunzătoare mai lente, modificările forțelor centripetă și Coriolis vor fi mai puțin influențate, însă la mersul în sensul acelor de ceasornic sau invers, va fi mult influențată viteza unghiulară efectivă. Atunci cînd astronautul este situat în poziție verticală și își rotește capul în orice direcție, va efectua o accelerare giroscopică, cu stimularea canalelor, în mod obișnuit. Prin rotarea capului de-a lungul axei corpului, orientat paralel cu axa astronavei, se va evita o stimulare neobișnuită a canalelor semicirculare.

La o viteză unghiulară constantă, subiectul nu percepe că este învîrtit, în sensul că încăperea îi apare ca staționară, iar pereții verticali. Prin mișcarea capului, subiecții normali prezintă simptome a căror gravitate este în funcție de viteza unghiulară a încăperii respective, ceilalți factori rămînînd aceiași.

Disproporția care există între mărimea redusă a forțelor și exagerarea simptomelor vestibulo-vegetative, prezentată în literatura de specialitate, ne impresionează. Așezați aproape de centrul încăperii, subiecții abia simt forța centripetă, care este mică, iar atunci cînd își țin capul fix au o stare confortabilă.

În laboratoarele de medicină spațială se fac în continuare cercetări, fie prin expuneri scurte în camere cu rotire lentă spre a aprecia susceptibilitatea la iluzii și la boala canalelor, fie prin expuneri prelungite spre a studia efectele de sumație și de adaptare.

Falsele vertije

Falsele vertije sau amețelile, în înțelesul cel mai larg al cuvîntului, se aseamănă la prima vedere cu vertijele ce aparțin sistemului vestibular.

Falsele vertije de origine cardio-vasculară se pot întîlni în maladia Adam-Stokes, bradicardiile sinuzale, aritmii, tahicardii, stenoze aortice etc. Mult mai des întîlnim subiecți sănătoși, adesea femei, uneori ușor hipotensive, a căror tensiune arterială ortostatică este normală, însă care prezintă false vertije dimineața la sculare din pat sau după o baie caldă.

Scanned with OKEN Scanner

Falsele vertije din epilepsie se asociază cu pierderea cunoștinței. În crizele ușoare, falsul vertij (18% din cazuri) constituie o senzație de avertizare, fiind caracterizat fie printr-o rotire bruscă, fie printr-o mișcare a obiectelor înconjurătoare, fie prin pierderea echilibrului. La acești pacienți, zona epileptogenă este situată atît în porțiunea postero-superioară a lobului temporal, respectiv în regiunea temporo-parietală (Penfield și Kristiansen) cît și în cortexul parietal superior. Stabilirea unei legături între vertij și epilepsie este destul de dificilă, iar diferențierea unui pseudovertij ca simptom al epilepsiei, față de celelalte vertije, este foarte importantă în vederea stabilirii conduitei terapeutice. Falsele vertije din epilepsie se asociază cu o senzație de rotație, fie a pacientului, fie a mediului înconjurător și sînt de scurtă durată, avînd o declanșare bruscă, fără a fi durabile și severe, ca cele labirintice. După revenirea cunoștinței, pseudovertijul epileptic dispare. Simptomele auditive asociate lipsesc. Totuși, Penfield și Kristiansen au descris un caz care prezenta și simptome auditive, avînd probabil o leziune a primei circumvoluții temporale, lîngă girusul Henschl.

Falsele vertije de origine psihică pot fi întîlnite în stările de anxietate și nevrotice, însă diferă de adevăratele vertije. Așa, de exemplu, pacienții examinați de noi le-au descris în mod variabil, fie ca o senzație de instabilitate fără pierderea echilibrului, fie ca o amețeală obișnuită. În nevroza de spaimă, pacienții nevrotici încearcă să dramatizeze simptomele lor, iar unii dintre ei, cu o pregătire profesională deosebită, caută să le expună în mod științific. În stările fobice, falsele vertije apar atunci cînd pacientul se află pe stradă, în marile magazine, ascensoare, mijloace de transport etc., însă atunci cînd ele apar acasă problemele de diagnostic sînt mai dificile.

Majoritatea pacienților noștri, ce au prezentat false vertije de origine psihică, au avut anterior probleme conflictuale psihologice pronunțate.

Cauzele psihice sînt multiple și necesită a fi înlăturate printr-o psihoterapie îndelungată și stăruitoare. Intervenția medicului are, prin ea însăși, un caracter terapeutic psihologic. Dacă medicul este un bun îndrumător, psiholog și prieten, încurajînd pe pacient în legătură cu problemele care îl frămîntă, credem că va obține, în majoritatea cazurilor, rezultate terapeutice mulțumitoare.

Falsele vertije de cauză oculară pot apărea fie în anomaliile dioptrice, fie în paralizia mușchilor oculari. La unii pacienți cu anomalii dioptrice, care pun pentru prima dată ochelari și în special cînd lentilele sînt de tip convex, apar pseudovertije datorită alterării în mărime a imaginilor de pe retină, în cazul cînd lentilele nu sînt

Scanned with OKEN Scanner

plasate exact în focarul principal anterior al ochiului. Prin aceste condiții, lentilele convexe măresc imaginea retinală, distorsionînd obiectele și spațiile. False vertije se mai întîlnesc și în cazul cînd pacienții poartă ochelari cu lentile mai puternice decît au nevoie, în special pentru cataractă și anizometropie marcată, ambii ochi fiind prevăzuți cu lentile care nu sînt plasate în focarele principale anterioare ale ochilor. În perioada inițială a paraliziei mușchilor oculari, se produc false vertije oculare de scurtă durată, atunci cînd pacientul privește în direcția care acționează mușchiul paralizat.

Dintre alte cauze care produc false vertije de origine oculară, menționăm: nistagmusul optokinetic în răul de tren sau de mașină, privitul în jos de la înălțime, datorit unor factori psihici și efectul accelerației corpurilor.

Falsele vertije după hiperventilație prin modificările gazelor sanguine se întîlnesc în anemii severe primare sau secundare, policitemia adevărată, leucemie, purpură, cloroză, afecțiuni pulmonare (mai ales emfizem) etc.

Falsele vertije prin tulburări de statică, denumite astazo-abazie, sînt datorite afectării sensibilității profunde (tabes), a celei oculare și a coordonării cerebeloase.

Mai întîlnim false vertije în ischemia cerebrală prin hiperreflexie sinuso-carotidiană; tulburările neurovegetative după un stres vizual sau emotiv, care precedă pierderea cunoștinței: stările hipoglicemice la diabeticii în tratament; afecțiunile hepato-veziculare (colica hepatică, diskinezia biliară); senzația de dezechilibru premergătoare lipotimiilor; unele traumatisme craniene; fobiile de altitudine etc.

Vertijele în sindroamele vestibulare periferice inflamatorii

Afecțiunile urechii medii

Afecțiunile urechii medii ce prezintă variate manifestări anatomopatologice, de la o simplă serozitate întîlnită în catarul ototubar și otita seroasă și pînă la supurațiile auriculare acute și cronice (osteitice, polipoase, colesteatomotoase), pot avea răsunet asupra urechii interne. Ca urmare a resorbției toxinelor din focarul apropiat, are loc o modificare iritativă a funcției labirintului vestibular. Pe lîngă o hipoacuzie mixtă însoțită de zgomote auriculare, apar crize vertiginoase cu evoluție paroxistică, iar la proba calorică se evidențiază o hiperexcitabilitate labirintică.

Aerootita apărută la unii pacienți, ca urmare a coborîrii bruște a avionului, se manifestă clinic prin otalgii și hipoacuzie. În ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

privește vertijul, este mult mai rar și nu se întîlnește decît atunci cînd există obstrucție tubară unilaterală.

Afecțiunile urechii interne

Afecțiunile urechii interne (labirintita acută, fistula labirintică, paralabiintita, labirintita cronică, sechelele labirintice) se însoțesc de vertije și hipoacuzie.

Diagnosticul afecțiunilor inflamatorii ale urechii interne se sprijină, printre alte semne clinice, fie pe existența unui proces acut supurativ otic sau otomastoidian, fie pe reîncălzirea unui proces cronic cu diminuarea scurgerilor purulente, însoțit de otalgii și hemicranie. Apariția vertijului este bruscă sau insidioasă, în crize cu durate și intensități diferite, fiind accentuat prin închiderea ochilor și însoțit de fenomene neurovegetative. Nistagmusul spontan este orizontal – rotator, bătînd la început de partea bolnavă și apoi de cea sănătoasă. Devierea indicelui se face de partea opusă nistagmusului, ca și căderea în proba Romberg. Reacțiile provocate scot în evidență o hipoexcitabilitate sau inexcitabilitate vestibulară. La această simptomatologie, în care unele semne pot să lipsească sau să fie trecătoare, apărînd numai în anumite stadii de evoluție ale bolii, se mai adaugă o hipoacuzie mixtă sau de percepție.

Labirintita acută a devenit astăzi o afecțiune excepțional de rară, datorită utilizării pe scară largă a antibioticelor. Ea poate apărea după mastoidita acută din bolile infecto-contagioase, fiind însoțită de un vertij violent cu sens girator, care obligă bolnavul să stea la pat. Totodată, se observă un nistagmus accentuat orizontal-rotator, de gradul I sau II, care se agravează prin mișcări și care bate spre partea bolnavă, după care se inversează rapid. În general, nistagmusul se reduce în decubit lateral de partea bolnavă. Sînt puține cazurile cînd debutul bolii este mai puțin brutal, iar simptomatologia vestibulară se manifestă în cîteva zile. Evoluția tabloului clinic vestibular se ușurează progresiv. Mai întîi, bolnavul poate să privească de partea sănătoasă fără a avea vertije, iar în cîteva zile după aceea este posibil ca el să se poată culca pe această parte. Prin dispariția tendinței de cădere spre partea sănătoasă, rămîne o simplă senzație de dezechilibru, care se manifestă cu ocazia mișcărilor bruște și care durează o perioadă de timp variabilă. În perioada de ameliorare a bolii, examenul funcției vestibulare se caracterizează prin orientarea nistagmusului spre partea sănătoasă, proba Romberg cu tendința la cădere spre partea bolnavă, iar probele echilibrului segmentar (deviația brațelor și mersul în stea) cu deviația în același sens. Alteori, labirintul

Scanned with OKEN Scanner

rămîne complet inexcitabil, deşi se însoţeşte de o pierdere totală şi definitivă a auzului.

Cînd excitabilitatea labirintică reapare, înseamnă că este vorba de o labirintită seroasă.

Fistula labirintică (labirintita cronică circumscrisă) poate fi întîlnită în otitele cronice colesteatomatoase, fiind datorită masei epidermice care produce eroziune în canalul semicircular osos, ieşind în evidenţă canalul semicircular membranos. Destul de rar, fistula labirintică mai poate fi întîlnită şi în otitele acute complicate cu leziuni osoase, precum şi în formele cronice osteitice.

Vertijele constituie simptomul major în otitele cronice cu fistulă labirintică. Apariţia lor este intermitentă, perioadă în care bolnavul este în stare de dezechilibru, avînd senzaţia de deplasare a obiectelor exterioare, ceea ce îl obligă uneori să stea culcat.

Examenul funcţiei vestibulare scoate în evidenţă un nistagmus spontan, care se exagerează prin compresiunea aerului din conduct (proba pneumatică Lucae), manevră care contribuie în aceeeaşi măsură la exagerarea vertijelor. Pe cînd la insuflarea aerului în conductul auditiv extern cu para Politzer, nistagmusul orizontal-rotator bate către partea bolnavă de fiecare dată şi se însoţeşte de vertij, atunci cînd se aspiră aerul din conduct, nistagmusul bate către partea sănătoasă.

Semnul fistulei mai poate apărea şi la presiunea ei cu un port-tampon, prin compresiunea marilor vase cervicale (Mygind), ca şi în poziţia Rose (Huet). În unele cazuri, semnul fistulei, ca şi alte semne de labirintită cronică circumscrisă, pot lipsi, fistula fiind descoperită numai cu ocazia unei evidări petro-mastoidiene, a difuzării infecţiei la întregul labirint sau cînd apar complicaţiile meningiene. Alteori, fistula poate fi pusă în evidenţă prin examenul radiologic în incidenţa Chaussé III.

În general, crizele vertiginoase sînt de scurtă durată, de la cîteva ore la pînă o zi. Succesiunea lor are loc la intervale neregulate, fiind provocate printr-o redeşteptare discretă a infecţiei datorită unei retenţii purulente în casa timpanului, iar alteori datorită unei simple instilaţii auriculare.

Pe lîngă hipoacuzie, vertijele se însoţesc de cefalee cu caracter de hemicranie, care constituie un semn de alarmă, ce ne face să suspectăm apariţia unei complicaţii endocraniene.

Dacă accesul se repetă, este posibilă apariţia unei labirintite acute. De obicei, însă, întîlnim tulburări de echilibru bine tolerate de bolnavi, care apar şi diminuează progresiv în intensitate pe măsura distrugerii lente a labirintului.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul auzului scoate în evidenţă o cofoză totală la urechea bolnavă sau o surditate mixtă intens labirintizată, pe cînd examenul vestibular arată un traseu iritativ periferic pur, cu mărirea frecvenţei şi amplitudinii. După operaţie traseul asimetric ENG evoluează spre o compensare prin fenomenul Ruttin.

Paralabirintita este o osteită a capsulei canalului semicircular extern, în care labirintul membranos nu este denudat. În această situaţie, vertijele nu sînt influenţate de compresiunea aerului în conductul auditiv extern. Totodată, ele se reduc la o stare vertiginoasă discretă, intermitentă, însoţită de o cefalee unilaterală.

Labirintita cronică se caracterizează prin vertije sau simple tulburări de echilibru, întovărăşite sau nu de nistagmus, care se succedă fără modificări semnificative, avînd o durată lungă.

Sechelele labirintice se însoţesc ca şi ele de vertije, mai mult sau mai puţin supărătoare. Uneori, vertijele apar la subiecţii care au suferit o evidare petro-mastoidiană, avînd o ureche perfect cicatrizată şi uscată, iar alteori însoţesc otita medie cronică, otita cicatriceală sau se manifestă ca sechele după vindecarea unei labirintite acute sau cronice.

Vertijele vestibulare sau vertijele din sindroamele retrolabirintice

Afectarea nervului vestibular este denumită sindrom retrolabirintic. Este vorba fie de interesarea directă a nervului printr-o nevrită, fie de o cauză extrinsecă directă a nervului printr-o nevrită, fie de o cauză extrinsecă tumorală sau cicatriceală, care produce compresiune pe nerv.

Vertijele retrolabirintice sînt mai puţin intense ca aspect general şi mai puţin caracteristice decît vertijul labirintic, putînd fi întîlnite în nevritele vestibulare infecţioase şi toxice, neuronita vestibulară, sindromul pseudomenieric — Lindsay, arahnoidita ponto-cerebeloasă (sindromul Barany) şi tumorile regiunii ponto-cerebeloase.

Nevritele vestibulare

Nevritele vestibulare pot avea diferite cauze, infecţioase şi toxice.

a) **Cauze infecţioase:** sifilisul secundar şi terţiar, parotidita epidemică, zona zoster, febra tifoidă, tifosul exantematic, meningita cerebro-spinală, meningita tuberculoasă, gripa, difteria, malaria etc.

Scanned with OKEN Scanner

Neurolabirintita sifilitică este provocată prin leziuni vasculare care apar în stadiile secundare și terțiare ale afecțiunii. Simptomatologia clinică este aceeași în toate perioadele bolii, fiind caracterizată prin vertije foarte intense, cîteodată menieriforme, care se agravează prin mișcările capului, fiind asociate cu hipoacuzie și zgomote auriculare, Pe lîngă nistagmus și deviația brațelor, se evidențiază uneori o hipoexcitabilitate labirintică.

Meningonevrita urliană, complicație a parotiditei epidemice, produce rareori vertije, care sînt uneori violente ca și cele din zona zoster. Tulburările acustico-vestibulare din meningonevrita urliană au fost descrise de Toynbée, încă din 1874, fiind întîlnite la vîrstele tinere și mai ales la femei. Nevrita toxiinfecțioasă urliană a perechii a VIII-a de nervi cranieni poate apărea odată cu meningita, după 5—10 zile de la apariția parotiditei, rareori fiind semnalată și interesarea perechii a VII-a sau a altor nervi. Instalarea bruscă a fenomenelor clinice, în unele cazuri, se poate explica prin aceea că alături de procesul nevritic toxiinfecțios, datorit infecției meningiene, se produc și modificări circulatorii în circulația endocerebrală și respectiv în cea intralabirintică, urmate de edem. În mod obișnuit, sindromul acustico-vestibular începe cu acufene, urmate după cîteva ore de hipoacuzie și tulburări vestibulare. Hipoacuzia este unilaterală sau bilaterală, de tip percepție, cu evoluție rapidă, ajungînd în unele cazuri pînă la cofoză, situație în care rămîne definitivă, spre deosebire de hipoacuziile ușoare sau moderate, care regresează după vindecarea maladiei urliene. Simptomatologia vestibulară specifică se caracterizează prin vertije, uneori violente, dezechilibru, nistagmus spontan, care se remite integral după cîteva zile și hipoexcitabilitate vestibulară.

Zona zoster debutează cu o stare subfebrilă inexplicabilă și cefalee, fiind însoțită, destul de rar, de manifestări cohleo-vestibulare, care apar în momentul erupției sau cîteva zile mai tîrziu. Erupția prezintă forma unor vezicule caracteristice, fiind situată pe zona Ramsay-Hunt sau pe mucoasa bucală, avînd o deosebită valoare diagnostică. În forma sa acută, vertijul apare pe neașteptate, sub formă de criză, în care bolnavul are senzația de rotire accentuată prin deplasarea capului, însoțită de greață și vărsături. Crizele vertiginoase durează mai multe ore, fiind separate prin perioade de acalmie relativă, în care persistă o stare de dezechilibru. Examenul funcției vestibulare poate arăta uneori prezența nistagmusului spontan pe o perioadă de 3—8 zile, dirijat spre partea sănătoasă, tulburări ale echilibrului segmentar de partea bolnavă, precum și o hipoexcitabilitate sau inexcitabilitate labirintică unilaterală la proba calorică, deci un sindrom vestibular

Scanned with OKEN Scanner

de tip armonios pur, după care totul revine la normal. În alte cazuri, vertijele se însoțesc de o alterare a auzului de tip percepție, cu absența recruitmentului, care poate ajunge pînă la surditate totală și definitivă. Adesea, însă, se observă o simplă ameteală, în care diagnosticul nu poate fi susținut decît prin existența altor semne ale zonei zoster, ca otalgia, localizarea erupției în zona Ramsay-Hunt și paralizia facială.

Nevritele vestibulare însoțite de vertije ușoare se întîlnesc mult mai rar în febra tifoidă, tifosul exantematic, meningita cerebrospinală, meningita tuberculoasă, gripă, difterie, malarie, scarlatină, rujeolă și bruceloză.

b) **Cauze toxice:** intoxicații cu plumb, arsenic, alcool, tutun, oxid de carbon, fosfor, sulfură de carbon, benzol, substanțe colorante, barbiturice, anestezice etc.

Precizăm faptul că sindromul vertiginos toxic este, de obicei, bilateral și că mai ușor se identifică toxicele exogene decît cele endogene, care apar în evidență cu multă dificultate și numai după un examen biologic foarte amănunțit. Deși vertijele sînt ușoare, sau uneori chiar discrete, ca cele din intoxicațiile cu oxid de carbon ale șoferilor profesioniști, ele pot produce o alterare accentuată a auzului, uneori chiar definitivă, problemă deosebit de importantă pentru securitatea traficului rutier.

c) **Neuronita vestibulară sau neuropatia vestibulară** a fost descrisă de Dix și Hallpike (1952), constituind subiectul multor publicații în literatura de specialitate anglo-saxonă. Așa, de exemplu, această afecțiune este descrisă sub 3 aspecte clinice diferite, ca neuronită vestibulară sau neuraxită vestibulară, vertijul epidemic sau neuraxita vertiginoasă și sindromul pseudomenieric, care nu prezintă între ele decît mici diferențe.

Neuronita vestibulară apare în 85% din cazuri între 30–50 de ani, cu o frecvență egală pentru ambele sexe, fiind caracterizată prin vertije fără alterarea auzului. Din analiza cazurilor publicate, rezultă pe de o parte că această afecțiune este mai puțin cunoscută decît boala Ménière, iar pe de altă parte că boala Ménière este de 10 ori mai frecventă decît neuronita vestibulară. Afecțiunea este de natură benignă și interesează neuronii vestibulari, fapt pentru care este denumită neuronită. În general, se acceptă că neuronita vestibulară ar putea fi datorită unor infecții ale căilor aeriene superioare, intestinale, renale, unei manifestări alergice sau vasomotorii etc.

Din cazurile cu neuronită vestibulară studiate de noi, am constatat că bolnavii acuză o ameteală continuă sau vertij, care apare brusc și se intensifică în cîteva ore, alteori zile, iar după atingerea

Scanned with OKEN Scanner

punctului maxim, începe să dispară. Ameţeala poate începe în timpul nopţii, cînd pacientul se trezeşte, sau cu ocazia executării unei activităţi oarecare, fiind intensificată prin mişcarea capului. Totuşi, niciodată nu atinge intensitatea atacului Ménière şi nu se însoţeşte de vomă sau de necesitatea de a sta jos.

În faza incipientă, examenul funcţiei vestibulare scoate în evidenţă un nistagmus spontan sau, alteori, de poziţie, iar proba calorică şi galvanică arată o hipoexcitabilitate de partea afectată. Chiar în cazurile cînd nistagmusul nu se poate observa cu ochiul liber, el apare pe electronistagmogramă, ceea ce uşurează interpretarea răspunsului la testele calorice.

Un nistagmus spontan bătînd spre dreapta, de intensitate moderată, avînd aceeaşi direcţie şi intensitate în toate cele 4 situaţii prezentate (culcat pe spate, lateral dreapta, lateral stînga, cu capul aplecat), se observă în fig. 73. Nistagmusul a fost evidenţiat la un conducător auto în vîrstă de 26 de ani, care a prezentat o ameţeală în timp ce conducea. După 3 săptămîni s-a înregistrat dispariţia nistagmusului. În fig. 74 se evidenţiază o nevrită vestibulară stîngă la o femeie de 27 de ani, gravidă în luna a VIII-a, fără antecedente infecţioase sau toxice. Înregistrările au

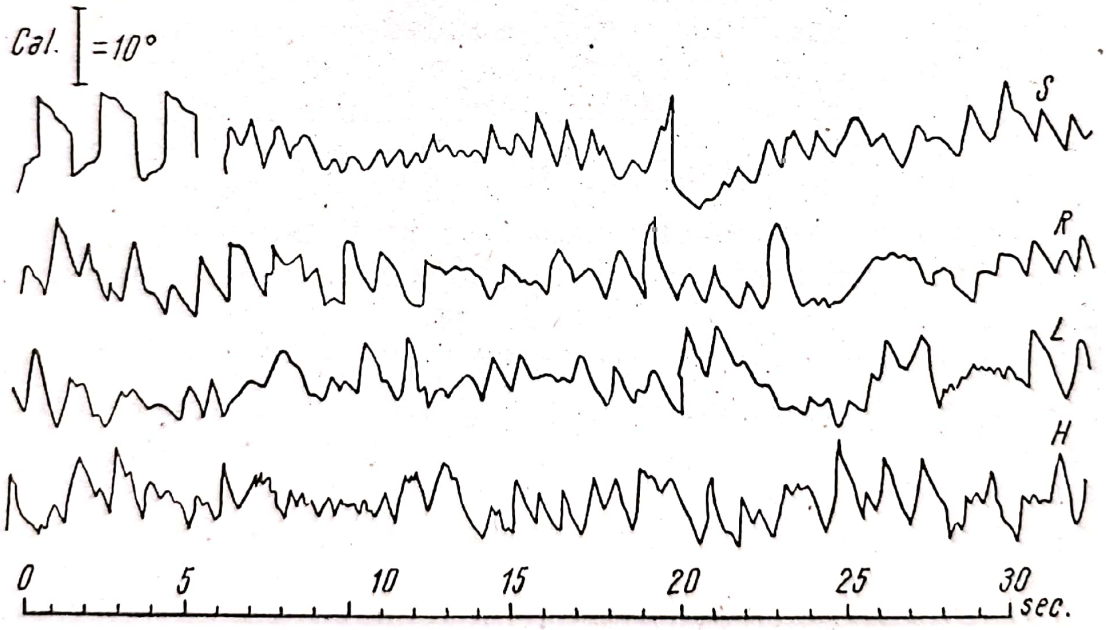


Fig. 73 — Nistagmogramă într-un caz de nevrită vestibulară stîngă, care arată un nistagmus spontan moderat, bătînd spre dreapta (după Stahle J.).

fost făcute imediat după apariţia vertijului şi arată un nistagmus spontan care bate spre dreapta. După o lună, se mai putea observa doar un nistagmus poziţional foarte slab, bătînd spre dreapta.

Scanned with OKEN Scanner

Examinările efectuate privind nistagmusul au evidenţiat rezultate foarte variabile, el fiind orientat fie spre partea sănătoasă, fie spre cea bolnavă. Totodată, atît nistagmusul spontan, cît şi cel provocat, erau inconstante.

Deşi Dix şi Hallpike au descris cazuri de bilateralitate a bolii, noi nu am observat decît cazuri unilaterale. Niciodată nu am în-

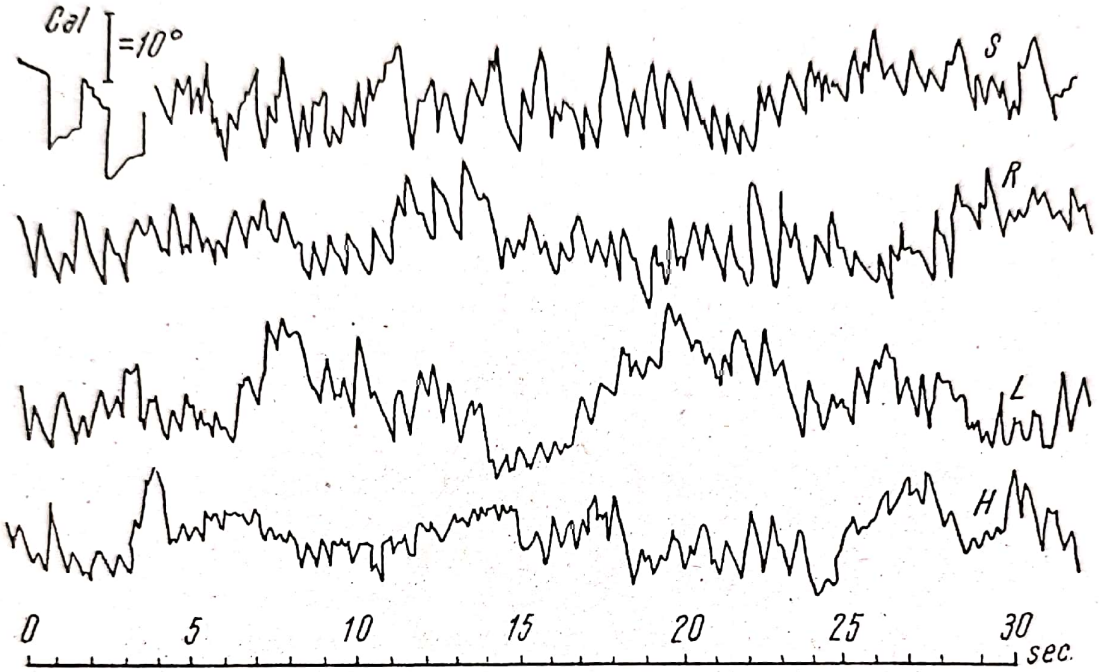


Fig. 74 — Un caz de nevrită vestibulară stîngă, în stadiul iniţial la o gravidă. În cele 4 poziţii apare un nistagmus spontan ascuţit, bătînd spre dreapta (după Stahle J.).

tîlnit zgomote auriculare, afectarea auzului, dureri, parestezii sau alte tulburări neurologice.

Crizele vertiginoase se repetă aproximativ la 2–3 luni, iar între crize, pacientul poate să resimtă o instabilitate a echilibrului, mai ales cu ocazia mişcărilor bruşte ale capului.

Vertijul epidemic sau neuraxita vertiginoasă se prezintă sub o formă clinică puţin diferită de neuronita vestibulară. Acest vertij a fost descris de Nielsen, Winther şi Wodak în Scandinavia şi Austria.

Afecţiunea are un caracter contagios şi survine, adesea, după o infecţie uşoară a căilor respiratorii, însoţită de tulburări gastrointestinale. Existenţa unor modificări minime pe EEG determină uneori considerarea acestei afecţiuni ca o encefalită virală cu manifestări labirintice. În 50% din cazuri se întîlneşte o uşoară alterare a auzului, însoţită de zgomote auriculare. La examenul lichidului cefalorahidian se constată o discretă limfocitoză, celelalte examene fiind negative.

Scanned with OKEN Scanner

Criza din vertijul epidemic apare pe neașteptate, fiind însoțită de greață și vărsături, la care se mai adaugă cefalee, astenie și stare subfebrilă. Alteori, poate surveni și o diplopie prin paralizie oculomotorie.

Evoluția acestei afecțiuni durează cîteva săptămîni pînă la mai multe luni, însă se vindecă fără sechele.

Sindromul pseudomenieric a fost descris de Lindsay, ca avînd o etiologie necunoscută. Caracterizat, de obicei, printr-un vertij vestibular instalat rapid, dar mai puțin brutal decît în boala Ménière, sindromul durează mai multe zile, fără modificări, după care se atenuează și nu mai reapare decît la mișcările capului sau într-o anumită postură. Greturile și vărsăturile nu sînt proporționale cu intensitatea vertijului. De obicei, se întîlnește nistagmus de poziție tipul I și II, însă manifestările neurologice și auditive lipsesc. Alteori, această formă clinică poate evolua mai multe săptămîni sau luni, iar după vindecare recidiva este posibilă.

Arahnoidita ponto-cerebeloasă

Arahnoidita ponto-cerebeloasă, consecință mai ales a unor formațiuni fibroase constituite în fosa cerebeloasă, a fost semnalată încă din 1909 de Claude și Barbery. În 1912, Barany descrie sindromul clinic pe 30 de cazuri de arahnoidită fibrochistică a fosei cerebeloase posterioare, iar de atunci boala este cunoscută și sub denumirea de sindrom Barany. Ulterior, a mai fost studiată și de Horrax, Aubry, Ombrédanne, semnalîndu-se existența aderențelor fibroase în cursul operațiilor efectuate pe nervul vestibular. Studiul tulburărilor auditive conexe a fost reluat de Iatho.

Între multiplele cauze ale arahnoiditelor menționăm meningitele, traumatismele, precum și sechelele unei mastoidite cronice neoperate sau insuficient operate.

Leziunile anatomice din arahnoidita ponto-cerebeloasă, bine precizate astăzi, constau din formațiuni fibroase care septează cisterna ponto-cerebeloasă, prin fixarea durei mater la cortexul cerebelos și delimitarea unor false chisturi, cu acumulare de lichid cefalorahidian între aderențe, ceea ce îngreunează circulația lichidiană.

Din punct de vedere clinic, sindromul Barany se caracterizează prin cefalee occipitală, hipoacuzie, zgomote auriculare, precum și prin crize vertiginoase, însoțite de vomismente. Aspectul clinic al vertijelor se manifestă fie prin unele crize vertiginoase îngrijorătoare, cu perioade de acalmie între ele, fie printr-o stare de nesiguranță.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția arahnoiditei ponto-cerebeloase prezintă aspecte variate, însă, în mod obișnuit, tulburările retrocedează spontan, în decurs de ani de zile, cu perioade intermitente de ameliorare.

Afecțiunea beneficiază de tratamentul chirurgical prin deschiderea lojii ponto-cerebeloase și ablația septurilor fibroase existente.

Tumorile regiunii ponto-cerebeloase

Tumorile regiunii ponto-cerebeloase apar în interiorul sau lîngă meatul auditiv intern, distrugîndu-i conținutul.

Așa, de exemplu, meningioamele unghiului ponto-cerebelos, descrise pentru prima dată de Oppenheim (1888), prezintă o infiltrație malignă difuză a meningelui de la acest nivel (fig. 75). Simptomatologia acestor tumori este consecința dezvoltării lor lente și comprimării țesuturilor adiacente. În general, tumorile din interiorul meatului auditiv intern produc tulburări vestibulare și auditive

Fig. 75 — Meningiom al conductului auditiv intern (după Gerlings)

unilaterale, care sînt ignorate uneori de pacient timp de cîteva luni sau chiar ani.

Dintre tumorile acestei regiuni (neurinoame, glioame, neurofibroame, maladia Recklinghausen, meningioame), cea mai frecventă este neurinomul de acustic, care reprezintă o proporție de 8% din

Scanned with OKEN Scanner

tumorile intracraniene (Arseni), fiind întîlnită mai frecvent între 30–40 de ani și la sexul feminin.

În perioada de debut, vertijele sînt precedate de simptome cohleare, cum sînt hipoacuzia și zgomotele auriculare. Hipoacuzia se întîlnește în majoritatea cazurilor, fiind aproape totdeauna progresivă și, excepțional, bruscă. Primul semn al afectării nervului cohlear este pierderea capacității de diferențiere a sunetelor la urechea bolnavă, în sensul că bolnavul aude dar nu înțelege. Audiograma evidențiază afectarea predominantă la sunetele înalte, precum și absența diplacuziei și recruitmentului (fig. 76). Cît privește zgomotele auriculare, nu au nici un caracter particular. Vertijele pot fi mult timp necunoscute, ca și în alte alterări auditive de origine cohleo-vestibulară. De obicei, însă, ele se manifestă la cîteva luni după apariția hipoacuziei, sub forma unei simple senzații de dezechilibru, cu tendință la cădere de aceeași parte, fără greață și vărsături. Rareori, vertijele au caracter rotator. Menționăm faptul, că în perioada inițială lipsește nistagmusul spontan, ca și nistagmusul de poziție, iar mai tîrziu, cînd el apare, are același aspect ca în arahnoidita ponto-cerebeloasă. Probele calorice pun în evidență mai întîi o hipoexcitabilitate labirintică și apoi una de tip central, dar care se evidențiază mai tîrziu decît nistagmusul.

Semnul de debut al bolii, unul dintre cele mai evidente manifestări, îl constituie diminuarea și apoi pierderea reflexului cornean, ca și în celelalte tumori ponto-cerebeloase.

În caz de suspectare a unei atingeri radiculare și pentru stabilirea precoce a diagnosticului, este de mare folos explorarea senzitivo-motorie a acustico-vestibularului, studiul secreției lacrimale, secreției salivare, a gustului, a sensibilității termo-algezice din zona Ramsay-Hunt, precum și explorarea funcției senzitivo-motorii a trigemenului.

Confirmarea diagnosticului de neurinom este susținută de examenul radiografic. Diferitele forme clinice radiologice diferă după cum tumoarea este situată în conductul auditiv sau în afara acestuia, precum și în funcție de evoluția sa inițială sau ulterioară. Radiografia efectuată în incidența Stenvers și Chaussé IV evidențiază în situația cea mai obișnuită, aceea a tumorilor intrapetroase, o lărgire a conductului auditiv intern cu eroziunea pereților săi. Desigur că, într-un stadiu mai avansat, se va contura destul de bine în incidența Stenvers, aspectul unei loji situate în stînca temporalului. Cînd tumoarea este situată, însă, la distanță de masivul petros, leziunile se evidențiază mult mai tardiv

Scanned with OKEN Scanner

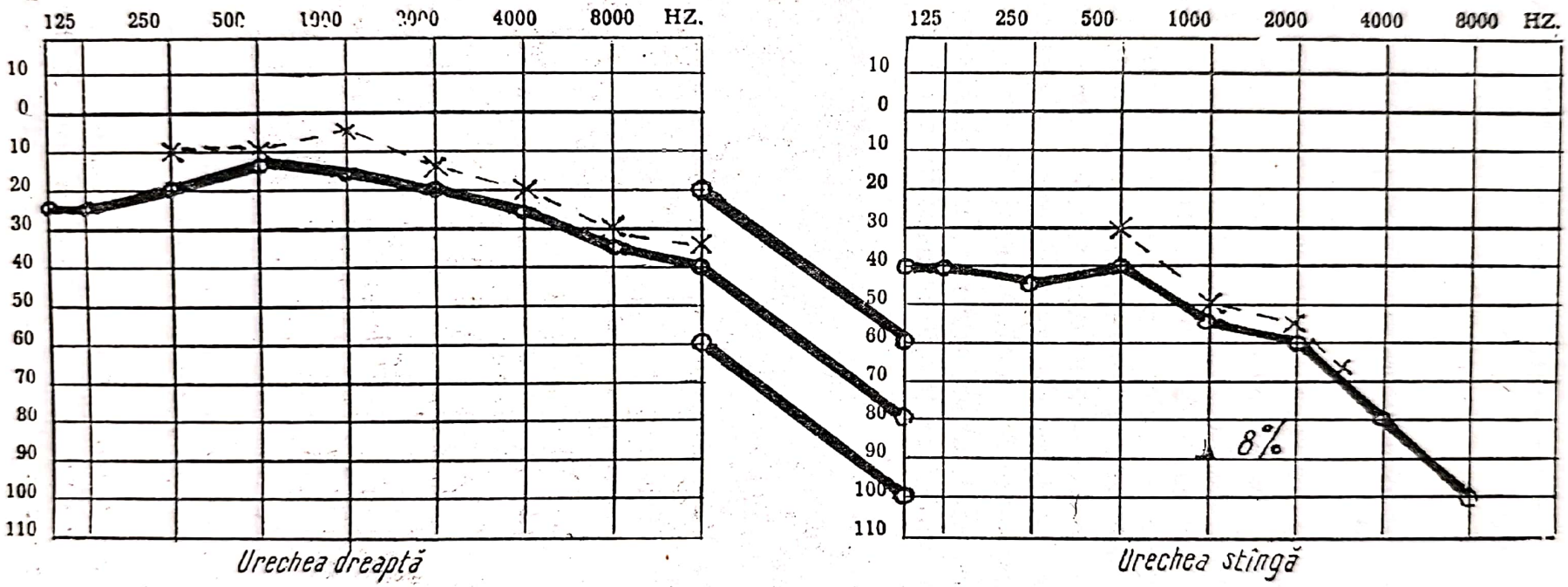


Fig. 76 — Hipoacuzie în neurinomul de acustic. Recruitment absent.

și apar sub forma unei eroziuni osoase situate pe conductul auditiv intern, la nivelul endobazei, cu decalcifierea marginii superioare și a vîrfului stîncii, precum și cu distrugerea apofizei clinoide posterioare. Examenele neuro-radiologice pot aduce o completare prin pneumoencefalografia gazoasă fracționată, encefalografia lipiodolată și arteriografia humerală retrogradă.

Într-un stadiu mai avansat, cînd tumoarea invadează loja ponto-cerebeloasă, simptomele sînt mai bine precizate. Așa, de exemplu, ca și în perioada inițială, vertijul, se manifestă prin senzația de incertitudine, cu nesiguranță în mers și în ortostatism.

În rare cazuri, vertijul îmbracă aspectul din maladia Ménière, cu senzația de rotire a obiectelor, greață și vărsături. Cît privește zgomotele auriculare și hipoacuzia, ele se întîlnesc regulat, fiind unilaterale și mai intense. Aceste simptome pot fi datorate printre altele și deficiențelor de vascularizare a melcului prin comprimarea vaselor de sînge în meatul auditiv intern.

În afară de compresiunea acusticului, distrugerea țesuturilor din meatul auditiv intern și lărgirea acestui conduct (fig. 77), tu-

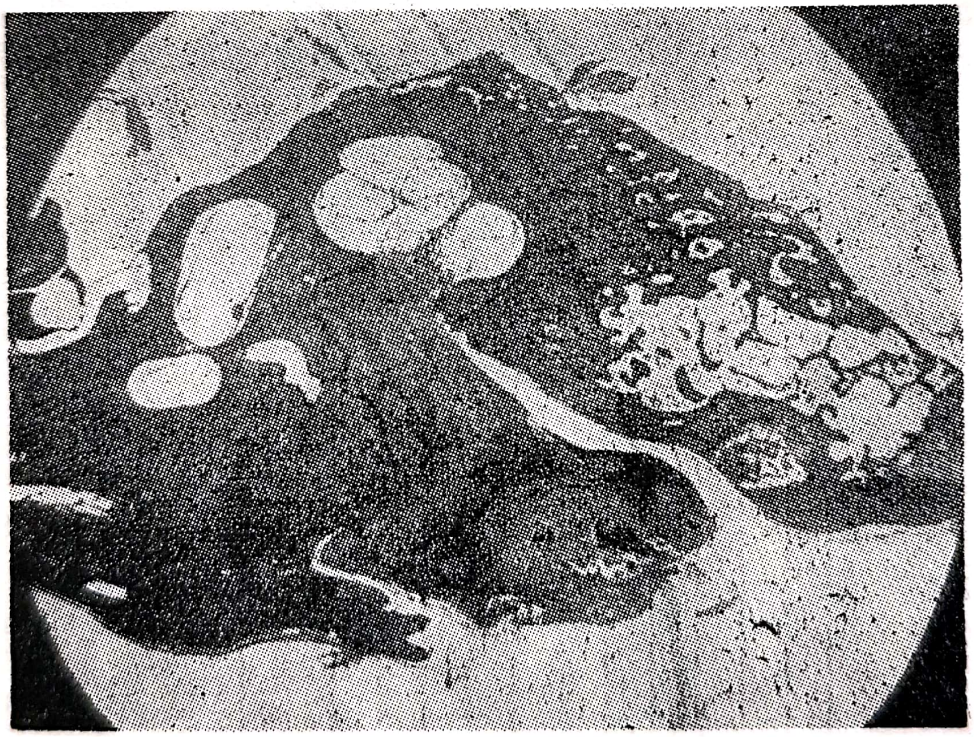


Fig. 77 — Lărgirea conductului auditiv intern și compresiunea nervurului VIII printr-un neurinom (după Gerlings).

moarea mai poate provoca modificări degenerative în labirintul membranos. Astfel, examenele histologice au arătat distrugerea fibrelor nervoase pe o porțiune a cohleei, între 12–16 mm, inte-

Scanned with OKEN Scanner

resînd partea bazală a organului Corti pe o distanță de 3 mm, absența parțială a celulelor ciliate pe o distanță de 4–12 mm, precum și micșorarea cililor într-o zonă de 14–21 mm, leziuni ce nu explică pierderea auzului.

Aceste modificări histologice pot justifica scăderea pragurilor auditive pentru frecvențe peste 1 000 Hz, însă pierderea auzului pentru frecvențe sub 1 000 Hz nu poate fi explicată prin leziuni în organul Corti sau în neuronii cohleari, dar se presupune că această scădere se datorește unor alterări ale caracteristicilor chimice ale perilimfei, ca și în cazul bolii Ménière, unde crește volumul perilimfei, deși organul Corti și neuronii cohleari pot fi normali.

Pierderea auzului, rezultată prin alterări ale chimismului fluidelor, se caracterizează prin scăderi ale pragului, care pot fi aproape egale pentru toate frecvențele.

Nu este clarificat faptul, dacă modificările întîlnite la nivelul nervului auditiv se datoresc perturbărilor vasculare, alterării chimice a fluidelor din urechea internă, creșterii presiunii acestora sau altor cauze.

Examenul funcției vestibulare evidențiază un nistagmus care apare mai întîi unilateral și apoi devine bilateral, fiind mai mult orizontal decît orizontal-rotator. Aproape în toate cazurile, proba deviației brațelor este pozitivă de partea bolnavă, iar rezultatele probei calorice scot în evidență o hipoexcitabilitate pronunțată a labirintului de partea bolnavă sau chiar o inexcitabilitate totală. Adeseori, întîlnim o deviație accentuată a mersului în proba Babinski-Weill și mai ales în proba Unterberger. Bolnavul mai poate acuza o cefalee occipitală sau frontală, care apare sub forma de criză mai ales cînd se ridică din pat, la aplecare, înclinarea capului și în strănut. Datorită compresiunii pe pedunculul cerebelos mijlociu și pe floculus, se remarcă o coordonare defectuoasă a mișcării membrelor, mai ales a celor inferioare. Ca urmare, mersul devine dificil, nesigur și cu baza de susținere lărgită, chiar cu ochii deschiși, iar de partea bolnavă se evidențiază semnele esențiale ale sindromului cerebelos ca: asinergie, dismetrie, adiadocokinezie etc.

În tumorile mărite de volum sînt interesați și nervii cranieni, ca de pildă trigemenul, fapt care se manifestă prin nevralgii accentuate și parestezii de partea respectivă, precum și facialul — pareză și apoi paralizie cu caracter spastic a feței. În stadii mai avansate sînt afectați glosofaringianul și vagul, de unde rezultă paralizia faringelui și laringelui, cu disfagie și disfonie. Creșterea tumorii în fosa cerebrală posterioară se manifestă, pe lîngă du-

Scanned with OKEN Scanner

rerea de cap intensă, prin diplopie, pierderea vederii și vărsături. Alteori se poate observa un sindrom piramidal homolateral, prin compresiunea contralaterală a punții pe stîncă.

Neurinomul de acustic prezintă, după cum rezultă, numeroase aspecte clinice legate de particularitățile topografice ale unghiului ponto-cerebelos și ale dezvoltării tumorii. Există unele neurinoame de acustic care fie că încep numai cu tulburările vestibulare, fie că prezintă tulburări importante ale nervilor cronieni vecini (trigemen, gloso-faringian etc.), fără ca nervul acustico-vestibular să manifeste semne de suferință, datorită faptului că tumoarea nu distruge axonii acestuia. Alteori, predomină manifestările hipertensiunii intracraniene, tulburările oculare sau cele cerebeloase.

În cadrul neurofibromatozei Recklinghausen, pot fi întîlnite neurinoame de acustic, bilaterale sau multiple, ce pot fi însoțite de neurinoame ale altor perechi craniene.

Evoluția neurinomului de acustic poate fi rapidă ajungînd în 1–2 ani la exitus, sau mai lentă pînă la 8–10 ani. Cu cît diagnosticul este mai precoce, cu atît ablația chirurgicală a tumorii este mai ușoară.

Vertijele centrale sau vertijele din sindroamele vestibulare centrale

Vertijele de origine centrală nu pot fi prezentate fără relevarea faptului că între sindroamele vestibulare de origine centrală și cele periferice există unele deosebiri esențiale. Pe cînd în sindromul vestibular periferic instalarea vertijelor se manifestă sub formă de criză, ce se poate repeta în cursul unei zile și dispare treptat, fiind însoțite de simptome neuro-vegetative intense, în sindromul vestibular central, vertijul se instalează de obicei insidios, cu accese, pe un fond cronic de dezechilibru, fiind nerotator, caracterizat prin oscilații, lateropulsiune, nesiguranță și fenomene neurovegetative șterse. Componenta rapidă a nistagmusului din sindromul vestibular periferic, bate în sens opus deviației capului și brațelor, pe cînd nistagmusul de origine centrală poate bate în aceeași direcție cu mișcările reacționale. Mai mult, dacă în sindromul vestibular de origine periferică există un paralelism între intensitatea nistagmusului provocat prin probele rotatorie, calorică, galvanică și senzația de amețeală auriculară sau vertij, în sindromul vestibular de origine centrală senzația de amețeală poate să lipsească,

Scanned with OKEN Scanner

deși se produce un nistagmus foarte violent. Pe cînd în sindromul vestibular periferic putem întîlni un nistagmus orizontal sau rotator, în sindromul vestibular de origine centrală, nistagmusul bate în mai multe direcții și apare nistagmusul vertical, care nu se întîlnește în vertijele periferice.

Printre alte trăsături caracteristice ale sindromului vestibular central, direcția căderii corpului în proba Romberg nu este influențată de schimbările de poziție ale capului.

În general, se observă modificările bilaterale la probele vestibulare, întîlnindu-se fie o hipoexcitabilitate, fie o hiperexcitabilitate. Așa, de exemplu, în scleroza în plăci, se întîlnește o hiperexcitabilitate generalizată la toate probele.

În patologia vestibulară, însă, mai mult ca oriunde în medicină, nu există regulă fără excepții. Așa, de exemplu, unele sindroame de trunchi cerebral, ca tumorile și, în mod excepțional, scleroza în plăci, pot produce vertije de tip central, asociate cu hipoacuzie bilaterală de tip percepție, prin interesarea căilor auditive centrale.

Alteori, marile crize vertiginoase cu vărsături, ce însoțesc sindroamele vestibulare periferice, pot fi întîlnite și în vertijele centrale, ca de exemplu în sindromul Wallenberg și, în mod cu totul excepțional, în scleroza în plăci.

Tulburările centrale ale funcției sistemului vestibular apar în îmbolnăvirile trunchiului cerebral care afectează căile vestibulare centrale supranucleare ale nervului, nucleul cenușiu, precum și zona corticală, mai ales pe aceea din regiunea lobului temporal. Simptomele vestibulare pot fi determinate, pe de o parte, de leziunile acestor structuri, iar, pe de altă parte, de cele din vecinătate.

Datorită antrenării trunchiului cerebral în procesele patologice, Aubry (1957) propune a se deosebi 3 variante ale sindroamelor vestibulare (bulbare, nucleare, supranucleare).

În sindromul bulbar, reacțiile mușchilor oculari nu sînt totdeauna tulburate, însă uneori se observă prezența nistagmusului spontan rotator, pe cînd în sindromul nuclear se constată prezența nistagmusului spontan orizontal. În sindromul supranuclear este caracteristic nistagmusul spontan vertical.

Clasificarea propusă, apreciem că distinge judicios, pe de o parte, sindroamele subtentoriale (bulbar, protuberanțial, pedunccular, sindrom difuz de trunchi cerebral, vestibulo-cerebelos), iar pe de altă parte, sindroamele supratentoriale, în care intră maladiile encefalului și, în special, maladia Parkinson, coreea și tumorile hipofizei.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită multiplelor conexiuni ale sistemului vestibular cu celelalte funcții cerebrale, se pot întîlni simptome vestibulare în multe sindroame cerebrale și cerebeloase, cu aspect variat, în funcție de sediul și întinderea acestor leziuni.

Vertijele centrale se întîlnesc fie în afecțiunile neurologice (infecții, sindroame neurologice, tumori), care provoacă tulburări de funcționalitate ale centrilor și căilor vestibulare, fie în sechelele traumatismelor craniene. Ca aspect general, aceste vertije se caracterizează prin nesistematizarea simptomelor, avînd un caracter disarmonic. De cele mai multe ori, ele apar ca un sindrom disociat.

Uneori, vertijele centrale sînt mai puțin tipice, putînd fi reduse numai la o senzație de cădere în vid, iar alteori aspectul lor clinic se caracterizează printr-o senzație de dezechilibru cu incertitudine la mers. Bolnavii afirmă, în mod obișnuit, că simt cum se deplasează în sens orizontal sau vertical sau că văd cum zidurile locuinței lor se mișcă în același sens. Mersul și statul în picioare pot deveni dificile, cîteodată chiar imposibile.

Starea de teamă față de posibilitatea de a cădea îi produce totodată bolnavului o stare de nesiguranță și neliniște, ce constituie punctul de plecare a unor tulburări psihice.

La bolnavii care stau în pat, vertijele pot apărea la mișcările capului. Prezența fenomenelor de ordin neurovegetativ legate de aceste crize vertiginoase este extrem de rară. Chiar și asociația cu hipoacuzia este excepțională, iar cînd există, prezintă tipul de percepție cu recruitment.

În unele encefalite virale cu debut brusc și stare febrilă moderată sau chiar fără febră, am întîlnit și noi unele vertije însoțite de greață și vărsături, precum și de o scădere ușoară a auzului.

În vertijele din sindroamele vestibulare centrale, chiar dacă acestea lipsesc, nistagmusul spontan este permanent și prezintă forma pură, fiind mai ales vertical, rareori multiplu, cu o senzație, de dezechilibru mai pronunțată, absența de obicei a hipoacuziei, semne neurovegetative mai puțin manifeste, precum și lipsa fenomenului de recruitment în audiometrie.

Nistamgusul spontan se întîlnește cu o frecvență descrescîndă, după cum arată Aubry și Pialoux, astfel:

– nistagmusul orizontal de gradul I și II uni- sau bilateral, care traduce existența unor leziuni situate în diferite părți ale căilor vestibulare, însă mai ales la partea bazală a protuberanței;

– nistagmusul multiplu bătînd în diversele direcții ale privirii (Aubry), care poate fi pur sau cu predominanță orizontală, verticală sau rotatorie, se întîlnește fie în leziunile difuze ale trunchiu-

Scanned with OKEN Scanner

lui cerebral, cum este scleroza în plăci, fie în cele localizate în șanțul bulbo-protuberanțial;

— nistagmusul rotator, care bate de obicei de partea leziunii, este mult mai rar decît formele precedente și constituie indicele unei leziuni de trunchi cerebral, îndeosebi a etajului bulbar;

— nistagmusul vertical, mai rar decît varietățile precedente de nistagmus, se întîlnește în leziunile înalte ale trunchiului cerebral. Localizarea leziunilor care produc nistagmusul vertical nu este clarificată. Prezența acestuia indică fie o leziune a fosei cerebrale posterioare, după McNally și Stuart, fie o leziune a nucleului vestibular, după Spiegel și Scala. Acești ultimi autori au produs nistagmusul vertical experimental la pisică prin lezarea părții anterioare a vermisului sau a nucleilor tectali. De asemenea, a mai fost observat după înțeparea ferestrelor labirintice, ca și în paralizia bilaterală a labirintului provocată cu cocaină, ceea ce indică faptul că, în circumstanțe rare, nistagmusul vertical poate fi asociat cu disfuncții interesînd urechea internă;

— nistagmusul orizontal-rotator este excepțional de rar, fiind întîlnit numai în leziunile fosei cerebrale posterioare.

Valoarea nistagmusului în localizarea leziunilor prezintă unele dificultăți, deoarece se constată că în practica otoneurologică nu se respectă întotdeauna limitele anatomice ale axului central (bulbar, bulbo-protuberanțial, pedunculo-protuberanțial), leziunile neurologice depășind teritoriile vecine. Ca urmare a acestui fapt, reacțiile nistagmice în stare pură sînt foarte rare. Dacă toți nucleii vestibulari sînt atinși, nistagmusul bate în mai multe direcții, însă afectarea mai pronunțată a unuia dintre acești nuclei face ca nistagmusul să predomine într-o anumită direcție. Atunci cînd este afectat un singur nucleu vestibular, se poate întîlni un nistagmus în formă pură, ceea ce se întîmplă destul de rar chiar și în acest caz, datorită legăturilor dintre nucleii vestibulari. Așa, de exemplu, leziunea nucleului triunghiular determină un nistagmus rotator, leziunea nucleului Deiters determină un nistagmus orizontal, iar dacă leziunea este situată în regiunea bulbo-protuberanțială produce un nistagmus vertical sau care are o dominanță verticală. Cînd este interesată regiunea comisurii posterioare, răscrucea căilor oculo-motorii, se pot întîlni diverse tipuri de nistagmus, deși există totdeauna o dominantă verticală. Dacă leziunea este localizată deasupra căilor nistagmusului, el nu mai apare.

Echilibrul general și segmentar relevă de asemenea unele aspecte în legătură cu afecțiunile neurologice. Proba Romberg poate fi pozitivă în toate leziunile trunchiului cerebral, însă prezintă o valoare limitată pentru localizarea leziunilor. O disarmonie între

Scanned with OKEN Scanner

nistagmus și deviațiile din proba brațelor întinse caracterizează afectarea centrilor bulbo-protuberanțiali și a căilor vestibulare centrale la toate etajele lor. Barré arată că este vorba mai ales de o atingere a căilor vestibulare inferioare și, în particular, a fasciculului deitero-spinal, iar alteori de o leziune centrală localizată în mod obișnuit în zona nucleară bulbo-protuberanțială sau aproape de aceasta. Este de menționat faptul că structurile vestibulare centrale se întind pe toată înălțimea trunchiului cerebral, ele fiind afectate individual, fapt, ce explică această disarmonie. Așa cum arată Aubry, numai o afecțiune incompatibilă cu viața poate să lezeze dintr-o dată întregul sistem vestibular central. Barré susținea ideea că existența unei disarmonii este în legătură cu o afecțiune cerebeloasă care rupe echilibrul dintre cerebel și vestibul, știindu-se că cerebelul acționează prin hipotonie, iar verstibulul prin hipertonie. Deviația în jos a brațului constituie după Barré indicele unei leziuni a fasciculului piramidal.

Dintre manifestările vestibulare obiective provocate de afecțiunile neurologice, vom face unele referiri asupra nistagmusului de poziție, nistagmusului pendular și probei calorice.

Nistagmusul de poziție apare atît în leziunile periferice ale sistemului vestibular, cît și în cele centrale. Tipurile I, II, III ale nistagmusului de poziție se întîlnesc cînd este interesată fosa cerebrală posterioară, însă tipul III se regăsește și după traumatismele craniene, pe cînd tipul IV se asociază unei hipertensiuni intracraniene, mai ales a fosei cerebrale posterioare. Nistagmusul de poziție de origine centrală este, adeseori, datorit unei acțiuni indirecte, prin tulburări de vascularizație a nucleilor vestibulari.

Existența leziunilor centrale vestibulare este dovedită și prin prezența nistagmusului pendular, care nu există niciodată în leziunile periferice.

La proba calorică, excitabilitatea labirintică bilaterală de origine centrală este foarte rară, fiind întîlnită după Aubry în cazurile cînd este interesată zona nucleară centrală bulbo-protuberanțială și mai ales în tumorile fosei posterioare. Hipoexcitabilitatea sau inexcitabilitatea calorică însoțită de un nistagmus orizontal, în ambele direcții ale privirii, poate fi întîlnită în unele encefalopatii virale. Inexcitabilitatea unilaterală, asociată cu surditate, evidențiază existența unei tumori a unghiului ponto-cerebelos. Această inexcitabilitate fără interesarea auzului este simptomatică pentru o tumoare a trunchiului cerebral sau a cerebelului. Mai putem observa uneori și absența secusei rapide a nistagmusului. În sin-

Scanned with OKEN Scanner

droame'e vestibulare centrale poate fi întîlnită și hiperexcitabilitatea vestibulară.

Pe lîngă simptomatologia descrisă se asociază o multitudine de semne neurologice (hipoestezie trigeminală, paralizie facială etc.).

Vertijele din afecțiunile neurologice și cele din sechelele traumatismelor craniene ridică o serie de aspecte importante pentru diagnosticul diferențial și atitudinea terapeutică.

Afecțiunile neurologice

În afară de vertijele din infecțiile acute virale, infecțiile cronice (tuberculoză, sifilis etc.), hematoamele subdurale, hipertensiunea intracraniană, siringomielie, encefalite și encefalomielite, maladia Parkinson, prezintă un interes deosebit vertijele datorite unor leziuni vasculare (sindromul Wallenberg, insuficiența vertebro-bazilară, tromboze și hemoragii, sindromul Bonnier), precum și cele din unele sindroame neurologice (siringobulbie, scleroza în plăci, afecțiuni degenerative cerebeloase, ataxia ereditară, sindromul deiterospinal, sindromul Gerlier, sindroamele ventriculului IV, tumorile cerebrale ale vermisului și ventriculului IV).

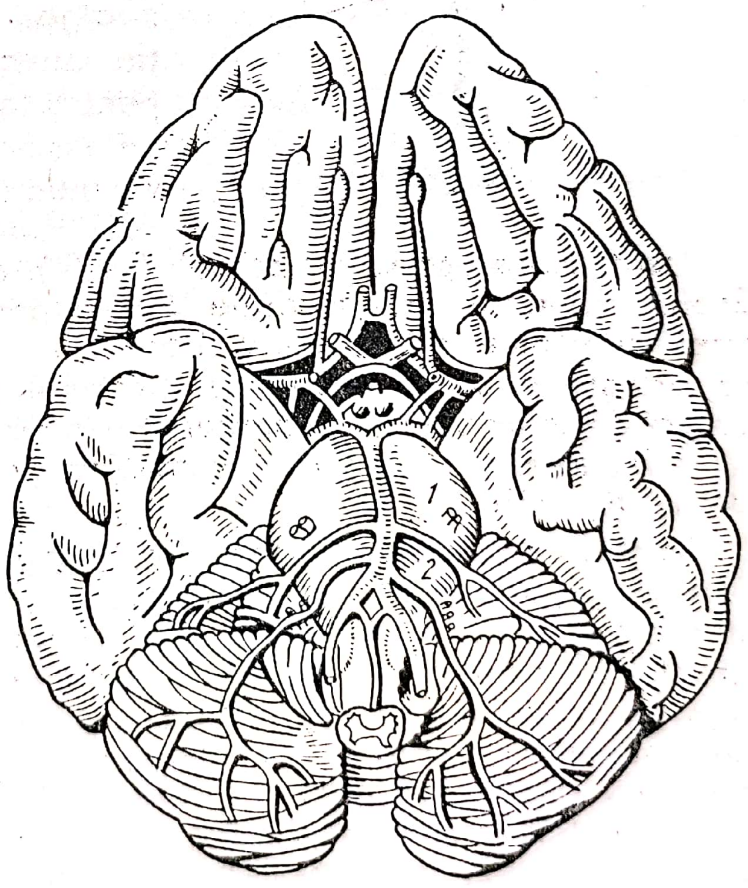


Fig. 78 — Vedere a bazei creierului.

1 — Artera cerebeloasă medie (artera cerebelo-labirintică) din care rezultă artera auditivă internă ce produce ischemie cohleo-vestibulară. 2 — Artera cerebeloasă inferioară și posterioară, din care rezultă artera fostei laterale a bulbului, ce determină sindromul Wallenberg. După alți autori, artera fosetei laterale a bulbului ia naștere direct din trunchiul bazilar.

Între *marile sindroame de insuficiență vasculară de origine centrală*, care sînt urmate de vertije, menționăm sindromul Wallenberg și insuficiența vertebro-bazilară.

Sindromul Wallenberg, cu localizare în etajul bulbo-protuberanțial, se datorește ocluziei arterei fosetei laterale a bulbului, ramură

Scanned with OKEN Scanner

a arterei cerebeloase posterioare și inferioare (fig. 78), iar după alții ramură directă a trunchiului bazilar, în cadrul unei ateromatoze vertebro-bazilare. Vertijul din această afecțiune este brutal și intens, însoțit de greață, vărsături, lateropulsiune, diplopie, precum și de disfagie și disfonie cu disartrie. La examenul clinic, bolnavul prezintă un nistagmus care este uneori rotator și mai rar orizontal, adesea multiplu, hemiplegie laringiană cu coarda vocală imobilizată în poziție paramediană, hemiplegie faringiană cu stază salivară în sinusul piriform, corespunzînd unei leziuni motorii a hemivălului respectiv, precum și sindrom Claude Bernard-Horner, analgezie termică încrucișată pentru trunchi și membre și directă pentru față, precum și semne cerebeloase. Testele audiometrice evidențiază trasee orizontale, probele calorice nefiind semnificative.

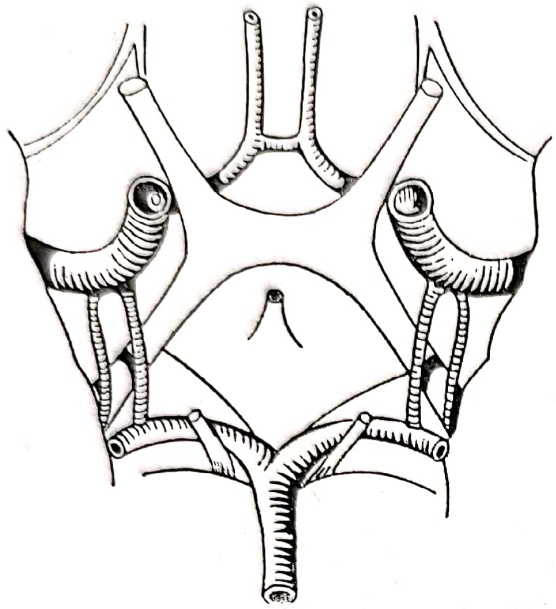


Fig. 79 — Poligonul Willis.

Insuficiența vertebro-bazilară (I.V.B.), definită în 1952 de Denny Brown, cuprinde manifestările clinice produse prin obliterarea arterei vertebrale a trunchiului bazilar și a arterei subclavii, adesea ca urmare a unui proces de ateromatoză. În compensarea unor cazuri de insuficiență circulatorie vertebro-bazilară, intervine aportul circulației din teritoriul carotidian prin intermediul poligonului Willis (fig. 79).

Vertijul din această afecțiune, însoțit de un deficit neurologic variabil, apare brutal, cu o durată de la cîteva ore la cîteva zile și se repetă la intervale de timp diferite. Alteori, se asociază cu greață și adesea cu diaree. Uneori, se poate observa un vertij fugace la schimbările de poziție și atitudinile vicioase ale capului. De asemenea, vertijul se asociază cu o ușoară disartrie sau disfagie, parestezii oro-faringiene, tulburări de vedere și diplopie, cefalee posterioară, ușoară stare confuzională și un sindrom deficitar brutal al membrelor inferioare (*drop-attak*). Această manifestare clinică constă într-o cădere brutală pe genunchi, cu ocazia unei mișcări de hiperextensie a capului, fără a se însoți de pierderea cunoștinței. Căderea bolnavului pe genunchi în *drop-attak* este urmată de sechele echimotice rotuliene, adesea singurul semn obiectiv de insuficiență vertebro-baziliară.

Scanned with OKEN Scanner

În perioada crizei vertiginoase, examenul clinic pune în evidență o atingere cerebeloasă, tulburări motorii discrete ca hemipareze, cîteodată nistagmus rotator sau orizontal-rotator, nistagmus de poziție, tulburări senzitive ale membrelor, mici tulburări motorii faringiene.

După criza de vertij, examenul clinic este foarte sărac. Totuși, se impune luarea pulsului și tensiunii arteriale la cele două brațe, precum și cercetarea prezenței nistagmusului de poziție.

Testele audiometrice scot în evidență o surditate de percepție bilaterală simetrică, moderată și, numai excepțional, se poate observa o surditate bruscă unilaterală.

La examenul funcției sistemului vestibular, testele calorice arată o hiporeflexie vestibulară simetrică bilaterală. Electronistagmografia evidențiază un traseu de tip central cu frecvență crescută, care se epuizează rapid, în mod abrupt, denumit relapsă vestibulară, caracteristic insuficienței vertebro-bazilare. Mai rar, se observă trasee hipoexcitabile, normale sau cu aspect tipic central, avînd pragul de excitabilitate ridicat.

Arteriografia permite confirmarea diagnosticului și, în unele cazuri, discutarea oportunității intervenției chirurgicale.

Vertijul și simptomatologia asociată din insuficiența vertebro-bazilară sînt tranzitorii și regresează complet.

Trombozele și *hemoragiile* consecutive hipertensiunii arteriale, interesînd trunchiul cerebral și emisferele cerebrale, pot produce de asemenea vertije. Acestea mai pot fi întîlnite și în hemoragiile cerebrale provocate de purpura trombopenică și leucemii.

Anevrismele vaselor cerebrale, ca acela al arterei cerebrale mijlocii, și *hemoragiile subarahnoidiene* pot fi însoțite uneori de vertije.

Sindromul Bonnier, datorit leziunilor vasculare ale nucleului Deiters, prezintă tulburări vestibulare asemănătoare celor din sindromul Wallenberg, însă mai constante. Ca simptomatologie, se caracterizează prin vertij, dezechilibru, tulburări vasomotorii reflexe, greață, dureri trigeminale, tulburări oculare, cardiace, gastrice, iar uneori hipoacuzie.

Siringobulbia este o gliomatoză cu formarea de cavități periependimare, în care vertijul este uneori simptomul inițial. Aceasta apare în crize extrem de violente, care în unele cazuri pot să ajungă pînă la ictus și comă. Alteori, crizele vertiginoase sînt mai ușoare și descresc treptat. Însoțit uneori de greață și vărsături, vertijul se poate accentua la unele cazuri în anumite poziții și poate apărea mai intens în mers, creînd un dezechilibru, care duce la imposibilitatea stațiunii verticale. Într-o fază mai avansată, vertijul poate să dispară prin compensarea simțului statokinetic și optic.

Scanned with OKEN Scanner

Scleroza în plăci (leuconevraxita, scleroza multiplă, scleroza diseminată) se întîlnește la persoane tinere, între 20—40 de ani, are etiologie infecto-alergică și se caracterizează prin focare de demielinizare diseminate în întregul nevrax, predominant în substanța albă. Aspectul clinic se caracterizează printr-o tetradă simptomatică, descrisă inițial de Charcot și Vulpian, cu mers cerebelospasmodic, tremurături intenționale, vorbire sacadată explozivă, nistagmus, completată cu tulburări piramidale, paralizii oculare, eventuale diplopii și pareze progresive, precum și tulburări vestibulare, întîlnite la peste 96% din cazuri. Acestea se manifestă sub forma unor crize vertiginoase însoțite uneori de vărsături, alteori cu aspect menieriform, apărînd în timpul puseurilor evolutive ale bolii sau ca un simptom inițial. Crizele mari de vertij sînt foarte rare.

Tulburările de echilibru se datoresc atît leziunilor vestibulare, cît și celor cerebeloase, iar prezența nistagmusului este aproape constantă, fiind bilateral și de obicei orizontal sau multiplu și rareori rotator sau vertical. Alteori, din cauza unei paralizii oculare, există un nistagmus disociat, monocular.

În majoritatea cazurilor auzul este normal. Rareori, se poate observa o hipoacuzie de percepție moderată.

Examenul funcției vestibulare scoate în evidență un Romberg nesistematizat, proba indicelui este normală, iar probele provocate se manifestă printr-o hiperexcitabilitate vestibulară bilaterală, însoțită de accentuarea reflexelor vestibulo-vegetative și abolirea nistagmusului rotator provocat. Traseele ENG nu sînt caracteristice, fiind întîlnite trasee cu aspect fie periferic, fie central, ceea ce corespunde polimorfismului clinic din această afecțiune.

Afecțiunile degenerative cerebeloase pot fi însoțite de tulburări vestibulare, fapt ce se explică, pe de o parte, prin aceea că în fiziologia cerebeloasă căile inhibitorii sînt multiple, iar, pe de alta, că leziunile nu sînt limitate, interesînd diferite căi ale trunchiului cerebral și ale măduvei.

Ataxia ereditară, observată uneori la cîțiva membri ai aceleiași familii, este o afecțiune destul de rară. Simptomele inițiale ale bolii se manifestă încă din copilărie, fiind caracterizate prin amețeli repetate, ataxie de tip cerebelos și diplopie, iar în intervalele dintre crizele de amețeli, se constată un nistagmus orizontal bilateral. *Maladia Pierre Marie* este un exemplu de eredoataxie cerebeloasă, pe cînd maladia Friedreich este o afecțiune familială extrem de rară, care face parte din cadrul eredoataxiilor, avînd localizare spinală.

Între simptomele vestibulare întîlnite, menționăm accesele vertiginoase recidivante, care durează de la cîteva minute pînă la

Scanned with OKEN Scanner

2 luni, asociate cu diplopie și ataxie cerebeloasă, precum și nistagmusul, de obicei orizontal, bilateral și lent, frecvent întîlnit între accese. Auzul și probele calorice sînt normale.

Precizăm că unele semne vestibulare fruste, mai ales nistagmusul, pot fi întîlnite și în formele de tranziție, între maladia Friedreich și Pierre Marie, precum și în alte afecțiuni asemănătoare, ca distazia areflexică Roussy-Levy, atrofia cerebeloasă difuză Browner, paraplegia spastică de tip Strümpell-Lorrain și atrofia olivo-ponto-cerebeloasă Déjèrine-Thomas.

Sindromul deitero-spinal, izolat de Barré, se datorește lezării celor două fascicule deitero-spinale în segmentul lor inițial, fără a interesa conexiunile lor superioare, mezencefalice. Caussé a descris căderea bruscă a bolnavului prin înmuierea genunchilor în cadrul acestui sindrom.

Clinic, se manifestă pe lîngă vertije, prin tulburări de echilibru, mers cu pași mici și anxietate la stațiunea în picioare. Lipsește nistagmusul spontan, există deviere segmentară de partea bolnavă, iar probele provocate sînt de obicei normale.

Sindromul Gerlier sau vertijul paralitic, afecțiune neurologică extrem de rar întîlnită, descrisă pentru prima dată de acest autor în 1884, este observat și astăzi în Elveția și Japonia la îngrijitorii de vite și cai. Afecțiunea prezintă multe controverse etiopatogenice, fiind considerată, între altele, ca un efect al unei encefalopatii subacute. Atacurile de vertij sînt severe și se asociază cu o stare de slăbiciune musculară a membrelor, trunchiului, ochilor etc. Este caracteristic faptul că boala apare numai în lunile de vară și începe printr-un vertij brusc, adesea cu dureri în spate și gît, însoțite de o stare de slăbiciune generală și diplopie. Atacul durează aproximativ 10 minute și poate reveni zilnic, însă pacientul se restabilește complet în sezonul rece.

Sindroamele ventriculului IV interesează tractul vestibulo-oculomotor, respectiv porțiunea superioară a fasciculului longitudinal medial și se manifestă clinic prin nistagmus de poziție, precum și prin unele anormalități ale nistagmusului caloric, caracterizate prin hiperexcitabilitate, inexcitabilitate și preponderență direcțională. În plus, se asociază tulburări de echilibru, vărsături, edem papilar și semne cerebeloase.

Menționăm că nistagmusul spontan nu apare în leziunile pur cerebeloase, dacă nu sînt afectate conexiunile vestibulo-cerebeloase sau lobul floculo-modular. Apariția acestuia în afecțiunile și tumorile cerebeloase este determinată numai de interesarea căilor vestibulare.

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile cerebrale, ale vermisului și ale *ventriculului IV* se însoțesc adeseori de vertije, ce survin sub forma de crize sau la schimbarea poziției, încă din faza incipientă a bolii, cum s-a constatat la 14 cazuri. În alte 3 cazuri a fost vorba doar de o simplă ameteală, iar în 2 cazuri vertijul a încetat după perioade variabile, însă a revenit și a persistat tot restul bolii. Pe lîngă vertijele ce apar la schimbarea poziției, bolnavii acuză cefalee posterioară și prezintă instabilitate la mers. Examenul funcției vestibulare arată o areflexie unilaterală sau bilaterală la calorizarea labirintului, precum și o disociație termo-rotatorie, ca în tumorile unghiului ponto-cerebelos.

Tumorile bulbo-protuberanțiale se asociază cu sindromul de hipertensiune intracraniană și cu alte simptome de localizare. Bolnavul prezintă un echilibru instabil, iar probele vestibulare spontane evidențiază un nistagmus multiplu, cu predominanță orizontală, uneori cu abolirea secusei rapide și devierea brațului de partea lezată, la proba indicelui. Probele provocate scot în evidență o inexcitabilitate vestibulară, de o parte sau de ambele. În cazul cînd tumoarea interesează șanțul bulbo-protuberanțial apare și hipoacuzia.

Gliomul difuz al trunchiului cerebral poate interesa, de asemenea, structurile vestibulare, fiind caracterizat clinic prin nistagmus vertical sau multiplu, alteori nistagmus de poziție. Pe cînd probele spontane nu sînt concludente, cele provocate evidențiază o inexcitabilitate vestibulară, de obicei bilaterală, sau hipoexcitabilitate cu abolirea nistagmusului rotator în poziția a III-a.

Vertijele din tumorile și chisturile vermisului și ale ventriculului IV pot fi paroxistice sau asociate cu sindromul Bruns, pe cînd vertijele întîlnite în tumorile cerebrale nu sînt paroxistice, fiind în general incidentale și fără trăsături specifice, asociindu-se altor manifestări. În astfel de situații, vertijul se dezvoltă prin creșterea presiunii intracraniene, care se reflectă asupra celei endolimfatice, chiar în cazul presiunilor mici.

Sindromul Bruns indică o leziune a ventriculului IV sau a structurilor adiacente, fiind caracterizat printr-un vertij paroxistic însoțit de cefalee și vomă la schimbarea poziției capului. Între crizele vertiginoase nu apar neplăceri. Totuși, bolnavul își ține capul imobil și-l mișcă numai odată cu corpul, în ideea evitării vertijului. În general, episoadele de vertij sînt provocate prin mișcări ale capului, mai ales în plan vertical. Formele grave de boală se caracterizează prin aceea că cele mai ușoare mișcări ale capului produc dureri de cap severe, grețuri, vărsături, tahicardie și vertije.

Scanned with OKEN Scanner

Tipul postural de vertij, existent în sindromul Bruns, este sigur de origine centrală și persistă tot atît timp cît se menține poziția.

Nistagmusul benign de poziție, care însoțește vertijul pozițional, se dezvoltă spontan odată cu vertijul. La cîteva cazuri întîlnite și de noi, vertijul era provocat prin simularea unei poziții critice în spațiu. În astfel de situații, pacientul este așezat în decubit dorsal, pe o canapea, cu capul răsturnat peste marginea ei, coborît cu 30° și rotat 30–45° pe o parte, după care se ridică și se așază pe pat cu capul rotat în partea opusă celei inițiale și cu privirea fixată spre fruntea examinatorului, care îi cuprinde capul în mîini și îl împinge brusc în poziția critică (Dix și Hallpike)[1]. După o perioadă, apare nistagmusul, care este de obicei rotator și mai rar orizontal, cu direcția rotației către urechea situată în partea declivă. Menționăm, că nistagmusul este paroxistic, apare în 2–10 secunde, după care descrește rapid, fără a se asocia cu simptome cohleare. În ceea ce privește examenul neurologic și testele vestibulare, acestea sînt normale. Referitor la examenul otorinolaringologic, putem întîlni uneori și afecțiuni auriculare.

Vertijul de poziție, împreună cu nistagmusul care îl însoțește, este benign și poate dispărea în cîteva luni. După unele păreri, ar fi rezultatul unei boli a otolitelor (Barany, Dix, Hallpike).

Relația dintre nistagmusul de poziție și vertijul de poziție nu este așa de bine definită. Obiecțiunea pornește de la faptul că nistagmusul obținut prin manevrele sus-menționate apare mai rapid decît nistagmusul spontan, iar prin atîrnarea capului mai intervin și alți factori în afară de poziție. Pentru noi, mai există incertitudini și în ceea ce privește relația dintre otolite și nistagmusul de poziție, deoarece acesta nu poate fi provocat prin intermediul otolitelor. Nistagmusul de poziție poate fi produs prin examinarea în multiple condiții, diferite pe de o parte de acelea arătate de Barany, iar pe de altă parte de Dix și Hallpike, ai căror pacienți prezentau numai nistagmus și vertij de poziție, fără altă simptomatologie în legătură cu cohleea sau cu afecțiuni ale sistemului nervos central. De aceea apreciem că este necesară o diferențiere între vertijul real de poziție, ce apare cînd capul se mișcă încet și ajunge în poziția critică care declanșează vertijul și falsul vertij de poziție, datorit unei mișcări bruște a capului sau unor reflexe cervicale generate de unele mișcări ce duc la asimetria capului.

---

[1] Nu este prudent ca în leziunile de fosă posterioară să se imprime mișcări bruște gîtului (V. Voiculescu).

Scanned with OKEN Scanner

Varietatea formelor de traumatisme craniene, observate în practica medicală, este foarte mare, ele putînd influența sistemul vestibular în diferite feluri.

Majoritatea traumatizaților cranieni acuză unele senzații de dezechilibru, ce nu sînt considerate de toți cercetătorii ca adevărate vertije. Din studiile electronistagmografice și clinice efectuate, se pare că aceste tulburări nu sînt datorite unei atingeri a sistemului vestibular periferic, ci unor leziuni bulbo-protuberanțiale ale nucleilor vestibulari, a părții laterale a ventriculului IV, a căilor de asociație vestibulo-oculo-motorii și deitero-spinale.

Cercetările anatomopatologice ale lui Hallervorden și Quadbeck, efectuate pe traumatisme craniene care au provocat moartea, au arătat, pe de o parte, că leziunile anatomice apar totdeauna la nivelul unghiului inferior al ventriculului IV, în regiunea nucleului ambiguu, iar, pe de altă parte, existența unor leziuni situate în bulb și protuberanță, în punctele care corespund centrilor vasomotori, cardiaci și respiratori.

Prin comoția cerebrală provocată de traumatismele extremității cefalice, se produc unde mecanice care traversează toată substanța cerebrală, dirijate în final fie spre o parte sau alta a emisferelor cerebrale, fie spre istmul encefalului. Totodată, se produce și o alterare a EEG, datorită faptului că aceste unde produc vibrații în masa coloidală cerebrală, ale cărei celule nu mai pot absorbi oxigenul necesar din sînge. În formele grave, unele dintre aceste celule încep să se necrozeze, însă, prin repaus, substanța cerebrală își reia treptat starea sa normală, iar manifestările clinice devin mai ușoare, persistînd mai mult timp numai tulburările vasomotorii. Consecința acestor modificări este o hipersensibilitate a sistemului vestibular central, ce se traduce prin senzații vertiginoase, care, împreună cu tulburările neurologice obiective, alcătuiesc sindromul postcomoțional al traumatizaților cranieni.

Clinic, vertijele traumatizaților cranieni constau dintr-o senzație de nesiguranță în mers, ceea ce obligă bolnavul să-și ia un punct de sprijin exterior sau chiar să se așeze, fiindcă, uneori, în absența sprijinului, poate cădea. Aceste vertije, constituind elementele sindromului denumit postcomoțional, nu se însoțesc de greață și vărsături, însă se asociază cu cefalee, tulburări vizuale, insomnii, pierderea memoriei, alterarea caracterului, tulburări ale metabolismului hidric și chiar impotență sexuală. Remarcăm faptul că unele dintre simptome dispar cu timpul, iar cîteodată se poate întîlni un nistagmus de poziție (Aubry, Bouchet) sau un nistagmus evident (Frenzel).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul funcției sistemului vestibular, în primele 6 luni, este greu suportat de pacienți. Cu această ocazie, se poate constata prezența uneia sau a mai multor probe vestibulare clasice: deviația brațelor în proba indicației, proba Romberg pozitivă, deviația membrelor inferioare în proba Babinski-Weill și Unterberger, anomalii ale nistagmusului (caracter, durată, preponderență direcțională etc),. disarmonie vestibulară și hipoacuzie de tip labirintic. Pe cînd proba calorică poate fi efectuată chiar în perioada inițială a traumatismului cranio-cerebral, proba rotației se poate executa numai după dispariția tulburărilor sistemului nervos central, însă cu o viteză de rotație unghiulară de 30°/sec., adică cu o singură rotație a scaunului în timp de 12 secunde.

Concomitent cu ameliorarea stării rănitului, intensitatea manifestărilor patologice ale sistemului vestibular diminuă pînă la dispariție.

Restabilirea funcției sistemului vestibular după traumatisme este lentă. Ca urmare a traumatismului cranian, rezultă o disfuncție labirintică persistentă, cu apariția unor simptome de excitare a labirintului de o parte și inhibiție de cealaltă, însă după 6–8 luni se produce compensarea funcției labirintice, cînd nistagmusul postrotator se scurtează independent de direcția rotației, avînd o durată de 7–8 secunde.

Caracterul pasager al cefaleei, vertijelor și tulburărilor vizuale, considerăm că depinde într-adevăr de fenomenele vasomotorii, aceste simptome fiind declanșate de cauze exterioare ca: zgomotul, schimbarea timpului, expunerea la soare etc. În acest sens pledează și existența centrilor vegetativi, diseminați în substanța cenușie periependimară, între planșeul ventriculilor III și IV, care se condensează sub forma de nuclei etajați din aproape în aproape și se individualizează cu dificultate. După Bechterew, Ludwig, Reinhold, ar exista chiar un centru principal vasomotor, ce ar explica tulburările de vasomotricitate întîlnite în sindroamele calotei. Prin dislocarea celulelor neuronale, în urma traumatismului extremității cefalice, se produce o tulburare a celulelor simpatice de la bază și din tija cerebrală, respectiv o distonie neurovegetativă, la care labirintul vestibular reacționează intens.

Pierderea funcției sistemului vestibular, precum și posibilitățile de restabilire, sînt criterii curente în expertiza capacității de muncă. Aprecierea se bazează nu numai pe constatarea nistagmusului și gradului de deviere, care pot fi uneori simulate, ci și pe observarea modului de manifestare a reacțiilor vegetative și senzoriale.

Solicitările locului de muncă trebuie totdeauna raportate la potențialul funcțional al bolnavului vestibular. Așa, de exemplu, unele

Scanned with OKEN Scanner

profesiuni impun variații frecvente ale accelerației unghiulare, iar altele necesită reflexe cervico-vestibulare, prin poziția forțată a capului și gîtului. În alte profesiuni, efectul optokinetic produs de apropierea unor mecanisme în mișcare poate provoca vertije. Muncitorul care este inapt pentru o muncă ce necesită un echilibru perfect, poate fi apt pentru alta ce are loc în condiții de securitate sau în poziție șezîndă (Sîrjiță N.).

În fața vestibulometriei se deschide astfel un larg cîmp de investigație în legătură cu problemele de expertiză a capacității de muncă prin înregistrarea reacțiilor nistagmice, obiectivizarea anumitor vertije postcomoționale contestate altădată, precum și în legătură cu călătoriile în spațiu.

Scanned with OKEN Scanner

Terapeutica vertijelor

Dezvoltarea actuală a mijloacelor de investigație a patologiei vestibulare nu poate pătrunde cu toată precizia mecanismul patogenic al afecțiunilor acestui sistem, ceea ce face ca tratamentele instituite în vertije să difere și să fie de o mare complexitate.

Cu toate acestea, din experiența noastră apreciem că, în general, se pot obține rezultate bune printr-o terapeutică destul de simplă, asociată de cele mai multe ori unei psihoterapii susținute.

Problematica complexă a terapeuticii vertijelor nu poate fi însă prezentată fără a releva, mai întîi, posibilitățile de prevenire a acestor manifestări morbide atît de proteiforme.

Profilaxia afecțiunilor sistemului vestibular

Avînd aplicabilitate mai restrînsă, profilaxia chirurgicală se referă la efectuarea, cu multă acurateță, a intervențiilor operatorii în unele supurații auriculare cronice.

Un interes crescut îl reprezintă profilaxia conservatoare a afecțiunilor labirintice, care vizează tratamente tonifiante prin microdoze de atropină, evitarea intoxicației cu unele medicamente, vitaminizarea, antrenamentul special al sistemului vestibular, precum și unele măsuri de igienă, legate fie de îndepărtarea zgomotelor și vibrațiilor, fie de evitarea inhalării unor gaze toxice.

Regimul de viață al pacientului vestibular trebuie să se desfășoare într-o atmosferă de calm, fără eforturi fizice deosebite, fără zgomot și agitație, la adăpost de traumele fizice și psihice, precum și de schimbările termice bruște, fiind utilă uneori cura de altitudine medie. De asemenea, se recomandă evitarea alcoolului, condimentelor, tutunului și cafelei. De la caz la caz, alimentația trebuie să fie caracterizată prin predominanța proteinelor și,

Scanned with OKEN Scanner

mai puțin, a grăsimilor, fiind moderată în hidrocarbonate. În plus, se vor evita cantitățile excesive de lichide, precum și abuzul de sare. Așa, de exemplu, numai prin respectarea de către 371 de pacienți a unui regim alimentar, cu restricție de lichide și sărac în sare, s-a observat că într-o perioadă de 1–6 ani, 33% dintre aceștia n-au mai prezentat vertij, 47% au avut vertije foarte ușoare, 13% au rămas staționari și numai 7% agravări (Permin și Poulsen). Din alt grup, alcătuit din 107 pacienți, tratați cu această dietă, la 87,8% starea s-a ameliorat (Simonton).

În afara dietelor propuse de Mygind și Fürstenberg, bazate pe același principiu al unui regim sărac în apă și cu înlocuirea clorurii de sodiu, au mai fost recomandate și altele. Spre deosebire de dieta originală prescrisă de Fürstenberg, care este incomod și dificil de realizat, în special datorită recomandației ca pacienții să-și petreacă o săptămînă în spital spre a fi instruiți pentru utilizarea ei, menționăm dieta lui Williams, care este simplificată și conține următoarele restricții: să nu se pună sare în mîncare și să nu se consume alimente sau preparate culinare care conțin sare.

Munca fizică grea, menționăm că este contraindicată la persoanele care suferă de diferite afecțiuni ale sistemului vestibular, mai ales cînd implică accelerări și înclinări. În astfel de situații, este necesară transferarea bolnavului în altă muncă spre a evita crizele vertiginoase neplăcute. Totodată, relevăm că este necesară evitarea muncii în medii supraîncălzite sau subrăcite, precum și cu modificări frecvente ale presiunii atmosferice, recomandare valabilă pentru orice persoană care prezintă disfuncții ale sistemului vestibular. Din cele expuse, rezultă că profilaxia disfuncției vestibulare prezintă o problematică complexă, referitoare la condițiile de muncă și de viață ale pacientului.

Unele situații particulare, legate de evitarea mișcărilor bolnavului în timpul zborurilor, călătoriilor pe apă sau în automobil, determină reacții vegetative și senzoriale ale labirintului vestibular, greu suportabile. Printre acestea, menționăm tulburările de respirație și puls, transpirațiile, greața, voma etc., în funcție de supraexcitarea căilor nervoase și a nucleilor care au legături cu labirintul vestibular și mai ales cu nucleii nervului pneumogastric. De aceea este contraindicat transportul pe mare sau în spațiu al bolnavilor cu distonii mari neurovegetative, boli ale aparatului digestiv și cardio-vascular, precum și al convalescenților după boli grave.

Substanțele colinolitice cu acțiune centrală pronunțată au și proprietatea de a împiedica declanșarea senzației de legănare,

Scanned with OKEN Scanner

motiv pentru care N. I. Lukomskaia și M. I. Nikolskaia (1971) recomandă scopolamina. Chiar și preparatele antihistaminice, care posedă o activitate colinolitică, au influență asupra reacției la mișcările de legănare. De asemenea, o eficacitate cunoscută au și atropina, ciclidina și cicrimina. Atropina este, însă, un agent medicamentos mult mai puternic, de tip colinolitic periferic. În mod curent, răul de mișcare dintr-o călătorie se previne prin administrarea de scopolamină în doză de 0,50–0,75 mg, însă pentru o călătorie de lungă durată se recomandă un amestec de 1 mg scopolamină, 50 mg ciclizină, 5 mg fenamină și 10 mg prozerin.

Ferreri recomandă fie amestecul de hyoscină și scopolamină, fie formula:

Rp. Hyoscină 0,1 mg
Hyosciamină 0,3 mg
Acid etil-B-metilalilbarbituric 130 mg

Excip. q.s.p. o pilulă
Ds. int. 3–5 pe zi

Antrenamentul sistemului vestibular prin mijloace și metode eficiente pentru normalizarea reflexelor labirintice, rezultate din acțiunea diferiților excitanți, prezintă o importanță deosebită.

Reflexele vegetative constituie o problemă mai dificilă decît reflexele motorii, care nu poate fi rezolvată numai cu ajutorul metodelor moderne de antrenament al labirintului. De aceea, este necesar înainte de a începe antrenamentul sistematic al labirintului, efectuarea cu atenție a unui examen individual, pentru a cunoaște amănunțit situația reflexelor, adică ce fel de reflexe trebuie supuse antrenamentului, condițiile lor de apariție și cum se manifestă.

Rolul clinicianului constă în rezolvarea prealabilă a unor stări clinice legate de îmbolnăvirile care diminuează eficacitatea antrenamentului labirintic. Astfel, menționăm în primul rînd că antrenamentul nu poate fi început înainte de tratarea inflamațiilor interesînd urechea, organele interne, aparatul locomotor, sistemul nervos și ochii. Mai mult, antrenamentul labirintului trebuie să fie dozat și să nu obosească pacientul.

De obicei, antrenamentul se asociază cu muzică, care contribuie la menținerea ritmului exact al mișcărilor.

Cînd pacientul prezintă senzația de vomă sau alte simptome accentuate datorate tulburării funcției labirintice, antrenamentul este contraindicat. Totuși în caz de paloare sau roșeață a pielii, tahicardie sau bradicardie, survenite la întoarcerea și înclinarea capului, se poate efectua antrenarea cu condiția de a nu declanșa

Scanned with OKEN Scanner

și reflexele motorii ca nistagmusul, tulburări ale echilibrului general și segmentar.

Disfuncția labirintică consecutivă unor intoxicații dispare destul de repede, numai după cîteva ședințe de antrenament, efectuate după lichidarea totală a simptomelor nelabirintice, ca de exemplu a celor gastro-intestinale, consecutive intoxicării. La fel și în cazul cînd disfuncția labirintului este în legătură cu afecțiuni ale aparatului cardio-vascular, antrenamentul sistemului vestibular poate contribui la normalizarea funcției labirintice, însă numai după ameliorarea stării inimii și vaselor.

Menționăm că înainte de a începe exercițiile pentru creșterea rezistenței labirintice, este necesară stabilirea zonelor care trebuie supuse antrenamentului.

Examinarea pe scaunul cu comandă automată, înzestrat cu un dispozitiv pentru înclinări în plan frontal și sagital, constituie o metodă sigură pentru rezolvarea acestei probleme, putînd stabili starea pragurilor de excitație ale canalelor semicirculare și structurilor otolitice, diferențiat pentru sacule și utricule.

În funcție de rezultatele examenului se poate stabili un program pentru antrenament, ca de exemplu înclinări în plan frontal și sagital, cu o viteză de înclinare de 4—7°/sec., precum și rotații dozate spre dreapta și stînga.

Cînd nu se poate stabili, care anume din zonele labirintice trebuie supuse antrenamentului, se utilizează un program care să asigure normalizarea structurilor otolitice și a canalelor semicirculare. Așa, de exemplu, în prima zi de antrenament se efectuează înclinări lente ale scaunului pe care este așezat pacientul, în dreapta și în stînga, adică în plan frontal, cîte 10 înclinări în timp de un minut, pe fiecare parte. După un interval de 5—6 minute pentru odihnă, se efectuează cîte 10 înclinări ale capului într-un minut, în față și în spate, cu 45°, adică în plan sagital. Dacă după aceste înclinări, apar fie o stare de oboseală, fie vertije, antrenamentul nu se mai face în ziua respectivă. În ziua a doua, se efectuează aceleași mișcări ale capului, după care se trece la rotație pentru antrenamentul canalelor semicirculare cu o viteză unghiulară de 30°/sec. (o rotație a scaunului în timp de 12 sec.) sau se procedează la o semirotație a scaunului, ca de exemplu rotația scaunului cu 90° de la linia mediană, în timp de 6 sec., spre dreapta, iar apoi spre stînga, de la aceeași linie, utilizînd pînă la 10 rotații. Acești excitanți, fiind de intensitate minimă, sînt suportați ușor de bolnavi și nu se însoțesc de tulburări ale sistemului nervos vegetativ.

Scanned with OKEN Scanner

În general, antrenamentul se efectuează prin această metodă, în care bolnavul nu face nici un fel de mișcări, denumită și pasivă, în 8–10 ședințe. Atunci cînd este vorba de un antrenament activ se efectuează înclinări ale capului în plan frontal și sagital, precum și rotații în jurul axei corpului, iar numărul mișcărilor, înclinărilor, precum și durata lor, rămîn aceleași ca și în antrenamentul pasiv.

Dezvoltarea sportului printre școlari și tineri necesită, după I. V. Katukov (1971), o bună cunoaștere a reflexelor labirintice, înainte de începerea antrenamentului și în timpul acestuia, spre a alege cît mai bine copiii talentați din punct de vedere sportiv. În cazul cînd antrenamentul nu se efectuează în mod rațional, fiind însoțit de o solicitare supraevaluată a organismului, se poate determina o hiperreflexie, însă cînd el corespunde particularităților fiziologice ale organismului, totul decurge normal. Același autor arată că folosirea metodei propusă de el pentru pregătirea sportivă a copiilor între 11–13 ani, contribuie la perfecționarea funcției labirintice și dezvoltă, în același timp, funcțiile motorii. Așa de exemplu, cel mai bun efect al antrenamentului în metoda I. V. Katukov se observă în cazul folosirii exercițiilor fizice bogate în accelerări unghiulare, efectuate în diferite planuri. Din materialele prezentate, rezultă că este necesar să se folosească, în aceste antrenamente, diferite combinații între accelerările unghiulare pozitive și negative, adică o rotație de fiecare parte cu accelerări care se succedă rapid: mersul cu încetiniri, cu accelerări și cu opriri, precum și mersul în flanc, la dreapta și la stînga. Mai mult, antrenamentul trebuie să se efectueze atît cu ochii închiși, cît și cu ochii deschiși. Folosirea variantelor mixte, adică atît a metodei pasive pe scaunul rotator, cît și a celei active, prin efectuarea diferitelor mișcări de către persoane care se antrenează, este mult mai eficientă.

Antrenamentul sistemului vestibular pentru persoanele care se supun acțiunii diferitelor accelerări în funcție de profesiune, de exemplu aviatori, parașutiști, conducători de locomotive etc., trebuie să se efectueze ținînd seama de starea funcției labirintice. Dacă se stabilește că persoana respectivă nu are rezistență suficientă pentru accelerări rectilinii, se indică folosirea metodei active de antrenament, cum este mersul cu opriri și întoarceri, precum și mersul după înclinări prealabile ale capului în plan frontal și sagital. În cazul cînd se constată o rezistență scăzută la acțiunea accelerărilor unghiulare, se utilizează varianta mixtă de antrenament.

Menționăm că stabilirea unei singure metode de antrenament al funcției vestibulare, pentru persoane de diferite profesii, nu este eficientă.

Scanned with OKEN Scanner

Alegerea profesiunii în legătură cu starea funcției vestibulare trebuie să se orienteze după următoarele aspecte:

1. Răspunsul persoanei examinate asupra felului cum suportă mersul rapid cu mașina și dacă nu are greață cînd drumul este accidentat.

2. Controlul rezistenței funcției vestibulare prin mersul cu ochii deschiși și apoi cu ochii închiși drept înainte și apoi într-o parte și cealaltă.

3. Rotația pe scaun cu diferite accelerări unghiulare (90–180°/sec., cîte 5 rotații în timp de 10–20 sec.), făcîndu-se examenul pulsului înainte și după rotație.

4. Înregistrarea reflexelor care apar după rotație (amețeli sau vertije, greață etc.).

Precizăm că un om sănătos suportă ușor variantele de examinare enumerate.

La sfîrșitul ședinței de antrenament se efectuează o rotație concomitentă cu mișcările lente ale capului și cu o viteză de aproximativ 4°/sec. în plan frontal, adică la dreapta și la stînga, situație în care apare accelerarea Koriolis.

Printre alte reguli, mai arătăm că programul antrenamentului trebuie astfel organizat, încît să fie efectuat dimineața înainte de micul dejun și să nu aibă o durată prea lungă. La apariția semnelor de oboseală, exercițiile de gimnastică și mersul trebuie să înceteze.

După fiecare antrenament se efectuează examenul pulsului, măsurarea tensiunii arteriale, frecvența respirației, controlul nistagmusului și al probei indice-nas.

Antrenamentul funcției vestibulare trebuie să se facă ținînd seama de activitatea profesinală, spre a reproduce cît mai bine diferitele accelerări (rectilinii, unghiulare, Koriolis etc.), așa cum se desfășoară practic la locul de muncă. Este suficient să arătăm că pe scaunul cu comandă automată se pot imita mișcările care apar în timpul zborurilor, accelerări unghiulare tipice pozitive și negative.

La balerini, artiști de circ și la patinatori artistici trebuie să avem în vedere și cel mai simplu tip al mișcării curbilinii și anume mișcarea circulară. Antrenamentul prin rotație pînă la un unghi de 90°/sec., în dreapta și stînga, este justificat pentru reprezentanții multor profesii, în legătură cu acțiunea accelerării.

La unii sportivi se folosește un sistem de antrenament individual al funcției labirintice, care după părerea lor contribuie la obținerea

Scanned with OKEN Scanner

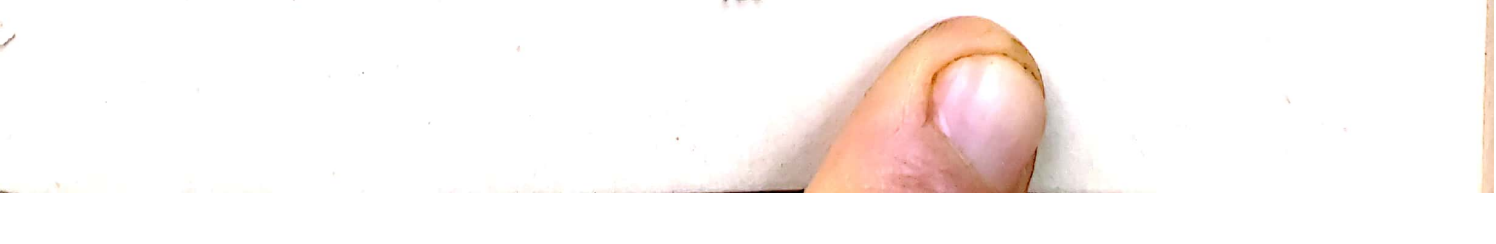
unor dexterități motrice destul de rezistente, însă fără a se însoți de suprasolicitare. Durata antrenamentului se stabilește strict individual, ținînd seama de starea funcției labirintului și de problemele pe care le ridică. În medie, antrenamentul se efectuează de 2–3 ori pe săptămînă, timp de 3–4 luni.

Apariția vertijului reprezintă o experiență neplăcută pentru bolnav, pe de o parte prin însăși prezența lui, iar pe de alta, prin simptomele care îl însoțesc: tahicardie, transpirație, grețuri sau vărsături etc. Teama de apariția unei alte crize, ca și alte fobii, impun liniștirea bolnavului în primul rînd prin încrederea în sine.

Psihoterapia pe care trebuie s-o facă medicul, asigurînd bolnavului o stare de liniștire și încredere în sine, reprezintă unul din cei mai importanți pași în efectuarea tratamentului. Se va începe cu o discuție deschisă asupra mecanismului care produce vertijul, precum și asupra benignității acestuia, dacă este posibil. Așa de exemplu, în cazul vertijului din sidroamele vestibulare periferice, pacientul va fi asigurat că nu este rezultatul unei boli a creierului. Aceasta produce o mare ușurare psihică, deoarece mulți pacienți suferă de teama că îmbolnăvirea sistemului nervos reprezintă cauza vertijului.

În vertijele care rezultă din hipertensiunea arterială, bolile sistemice și ale sistemului nervos, asigurarea liniștirii bolnavilor va fi mai reținută, însă și aici încurajarea este posibilă. Printre altele, este binevenită și o discuție asupra posibilităților de control al crizelor de vertij, precum și asupra înlăturării stresurilor emoționale care pot să precipite atacurile de vertij ce se bazează pe mecanisme psihice. Așa de exemplu, pacienții care suferă de boala Ménière prezintă și tulburări psihice. Mai mult, crizele de vertij ce au la bază mecanisme vasculare sînt provocate de stimuli emoționali, așa încît chiar și maladia Ménière reprezintă o tulburare psihosomatică. Din studiul a 23 de pacienți suferinzi de boala Ménière, Fowler și Zeckel au observat că atacurile de vertij dramatic au afectat pe cei supuși unui stres emoțional puternic o lungă perioadă de timp. Noi credem că tensiunea emoțională produce spasme vasculare care tulbură funcția normală a labirintului vestibular, producînd vertije și zgomote auriculare.

În cazurile de vertije pe teren alergic, se vor lua măsuri pentru identificarea și înlăturarea alergenelor alimentare, medicamentoase sau de altă natură, iar în vertijele de origine vasculară se vor interzice abuzul de tutun, de alcool, precum și alimentația excesivă sau dezechilibrată.



Scanned with OKEN Scanner

Atacul acut de vertij constituie o urgență medicală, în care se urmărește prin tratamentul efectuat atenuarea simptomatologiei supărătoare pentru bolnav, care îl descurajează și obosește.

În fața unui asemenea bolnav trebuie mai întîi să-l izolăm de orice excitații exterioare și să-i asigurăm un repaus absolut într-o cameră semiobscură și liniștită, culcat cu capul întors pe partea spre care bate nistagmusul.

Crizele mari de vertij se întîlnesc de obicei în boala Ménière și deși tratamentul ei diferă în anumite privințe de cel al altor forme de vertij, totuși principiile și metodele care se utilizează în această boală sînt valabile în parte și pentru alte forme de vertij periferice.

Ca medicație, se administrează bolnavului mai întîi atropină în doză de 1 mg, fie în injecție lentă intravenoasă, fie subcutanat, cîte 0,5 mg de 2 ori pe zi. *Per os*, atropina poate fi administrată sub formă de soluții care conțin 1 miligram atropină într-un mililitru sau sub formă de prafuri.

Rp. Sulfat neutru de atropină 0,02 g
Aqua lauro cerasi 4 g
Apă distilată 16 g

sau

Rp. Sulfat neutru de atropină 0,02 g
Apă distilată 20 g
Ds. intern 3×30 picături, pe zi.

Rp. Atropină sulfurică 0,003 g
Luminal 0,03 g
Bicarbonat de sodiu 0,3 g
ptr. un praf
Ass. Nr. XXX
Ds. int. 3 prafuri pe zi

Menționăm că sulfatul de atropină este parasimpaticoliticul cel mai activ, care deprimă hiperactivitatea nervoasă colinergică și este capabil să lichideze criza acută menierică într-un sfert de oră (Lăzeanu M).

Dintre medicamentele antispastice indicate pentru acțiunea lor asupra fibrelor netede arteriolare, mai amintim: papaverina, bergonalul, scobutilul, precum și novocaina 1%, injectată lent, intravenos, în cantitate de 10 ml.

Spasmul arterial și staza venoasă, respectiv asocierea vagotoniei și simpaticotoniei, impun introducerea unei medicații vasodilatatoare, diuretice și neuroplegice, clorpromazina sau clordelazinul reprezentînd medicamentul cu acțiune ambivalentă, care se

Scanned with OKEN Scanner

poate spune că provoacă o simpatectomie chimică totală (Lăzeanu M.), în doză de 25–50 mg intramuscular.

Administrarea intravenoasă a 20 ml sulfat de magneziu, în soluție de 15%, ca medicație depletivă, favorizează circulația de întoarcere, avînd acțiune antispastică și diuretică și, după cît se pare, ar avea posibilitatea de restabilire a echilibrului vagosimpatic.

Pentru a combate hiperexcitabilitatea întîlnită în criza de vertij, se pot prescrie diferite sedative pe bază de luminal și brom, uneori în poțiune.

Rp. Bromură de sodiu 10 g
Iodură de potasiu 20 g
Apă distilată 270 g
Ds. int. 3×1 lingură pe zi.

Menționăm faptul că, în general, bromurile au o eficacitate redusă și o maniabilitate greoaie, prin instalarea lentă a efectului.

Între alte medicamente, în criza vertiginoasă se mai pot administra histamină, antialergice, adrenalină, acid nicotinic etc.

În funcție de reacția la histamină se consideră că este vorba de un spasm vascular cînd aceasta este negativă și de o vasodilatație, cînd aceasta este pozitivă. Ca urmare, se administrează vasodilatatoare, cum sînt acidul nicotinic și derivații săi, la bolnavii din prima categorie, și desensibilizarea la histamină, la bolnavii din cea de a doua categorie.

Administrarea histaminei se face în perfuzie intravenoasă pînă la 40 picături/minut dintr-o soluție de 2,5 mg fosfat de histamină în 250 ml soluție glucozată 5‰.

La pacienții cu teren alergic este utilă administrarea unor antihistaminice ca feniramină, clorfenoxamină, romergan, nilfan etc., atît pentru acțiunea lor vasodilatatoare, cît și pentru că inhibă excitabilitatea sistemului vestibular.

Soluția de adrenalină 1‰ administrată intravenos în doză de 1/4, 1/3, 1/2 ml este rezervată numai crizelor acute, putînd duce la o ameliorare rapidă și constantă.

Se mai poate administra și efedrină în doză de 10 mg intravenos, repetabilă după un sfert de oră dacă efectul este insuficient.

Acidul nicotinic administrat în 2 reprize, subcutanat sau intravenos, în doză de 40–100 mg/zi, mărește debitul circulator intracranian. Reținem însă că vitamina PP, amida acidului nicotinic, este inactivă în sindromul Ménière.

Un alt preparat simpaticolitic cu care s-au obținut rezultate bune este hiderginul. Acesta mărește debitul sanguin intracranian și favorizează oxigenarea creierului. Se administrează timp de 3 zile

Scanned with OKEN Scanner

consecutiv, în perfuzie lentă de 2–3 ore, în doză de 0,006 g, fiind încorporat în soluție glucozată.

Ca regulă generală, dar arbitrară, este bine să existe o pauză de 3 ore între administrarea a doua medicamente.

Uneori, în ciuda tratamentului, atacul vertiginos nu dispare ușor, pe cînd în alte situații, o singură injecție este urmată de un efect spectacular. Sînt și situații cînd criza vertiginoasă revine, după trecerea efectului medicamentului.

Spre a preveni repetarea crizelor vertiginoase, tratamentul este orientat în perioada de acalmie spre corectarea sau ameliorarea bolii cauzale principale (nevroză, arterioscleroză, hipertensiune arterială, disfuncție hepatică sau neuroendocrină etc.) precum și spre asocierea unei vitaminoterapii din grupul B (B_1, B_6, B_{12}), mai ales în cazurile cînd nu se poate stabili etiologia.

Tratamentul medicamentos în perioada de acalmie

Ținînd seama de multitudinea etiopatogenică a vertijelor, putem aminti printre cauzele principale, pe cele otice, traumatice, toxice, vasculare și angioneurotice. Tulburările funcției sistemului vestibular prin diversele cauze ce au fost expuse se manifestă prin tulburări anatomice variabile, astfel că nu putem institui o medicație comună pentru toate vertijele. Datorită acestui fapt, terapeutica va fi dificilă, iar succesul va fi obținut, uneori, numai după mai multe tatonări.

Studiul clinic al vertijelor permite diferențierea a doi factori predominanți în etiopatogenia afecțiunilor sistemului vestibular, pe de o parte factorul vascular care condiționează variațiile tensiunii intralabirintice, iar pe de alta — factorul nervos care intervine în reglarea procesului senzitivo-motor.

Faptele expuse justifică complexitatea medicației antivertiginoase, din care clinicianul trebuie să stabilească pe cea necesară, în funcție de elementul dominant al componentei patogenice a vertijului.

Această terapeutică medicamentoasă o sistematizăm astfel: *a*) medicație cu acțiune predominantă, fie contra vertijelor, fie contra tulburărilor vegetative și metodele de desensibilizare; *b*) medicație modificatoare a tulburărilor vasomotorii prin vasodilatatoare și hipocolesterolemiante; *c*) medicație modificatoare a tensiunii lichidelor labirintice; *d*) medicație reglatoare a sistemului vestibu-

Scanned with OKEN Scanner

lar (prin diminuarea activității labirintului vestibular): neuroleptice, sedative și analeptice psihice); e) medicație adjuvantă.

Medicamentele cu acțiune predominantă, fie contra vertijelor, fie contra tulburărilor vegetative (grețuri, vărsături) sînt reprezentate, în cea mai mare parte, de antihistaminice. Pe lîngă faptul că diminuează staza venoasă și activează circulația sanguină în labirint, această medicație acționează și asupra sistemului nervos simpatic, avînd un efect anticolinergic, mai ales la vagotonici. Cu toate acestea, nu toate antihistaminicele sînt antivertiginoase, astfel că unele dintre ele au o acțiune hipnogenă, care le limitează întrebuințarea. În mare parte, antihistaminicele acționează ca depresoare și sedative ale structurilor sistemului vestibular, ceea ce explică acțiunea lor asupra răului de mișcare, vertijelor postoperatorii și chiar asupra maladiei Ménière.

Împărțirea acestei grupe de medicamente în antivertiginoase propriu-zise și contra tulburărilor vegetative este doar didactică, deoarece și unele și altele pot să calmeze vertijele.

Medicamente cu acțiune pedominantă contra vertijelor:

Tanganil (acetil-dl-leucina). Este indicat în toate vertijele, ca cele din maladia Ménière, traumatismele craniene, precum și în vertijele reflexe. În orice caz, acțiunea sa, experimental și clinic, s-a dovedit a fi mai bună în vertijele periferice, fiind utilizat pe cale bucală sau în injecții intravenoase.

Comprimatele, dozate a cîte 500 mg, se administrează în cantitate de 1,5–2 g/zi, adică 3–4 comprimate, pe o perioadă de 10–14 zile. La copiii pînă la 8 ani se administrează o treime din doza adultului, iar după 8 ani, jumătate. În formele severe se utilizează 2 fiole pe zi, în primele 2–3 zile și apoi o singură fiolă, timp de 10–15 zile, intravenos.

Torecan (thiethylperazinum). Deși acționează în toate formele de vertije, efectele sale se fac simțite mai ales pe centrii bulbari și formațiunile reticulate ale diencefalului, asigurînd, astfel, coordonarea funcției echilibrului și totdată reducerea grețurilor. Avînd o largă aplicabilitate în toate afecțiunile sistemului vestibular, menționăm în mod deosebit eficiența sa în manifestările vertiginoase din traumatismele craniene, ca și în cele din artrozele cervicale. Medicamentul se prezintă în flacoane cu 50 comprimate sau fiole a 1 ml. Atît comprimatele, cît și fiolele conțin 6,5 mg thiethylperazinum. Administrarea medicamentului se face numai după vîrsta de 15 ani, cîte 1–3 comprimate pe zi, iar la nevoie o fiolă subcutanat, intramuscular sau intravenos.

Scanned with OKEN Scanner

Agyrax, sub formă de comprimate, este alcătuit din mai multe medicamente, fapt ce îi conferă o acțiune multiplă și permite utilizarea sa în diverse forme de vertije.

Medicamente cu acțiune predominantă contra tulburărilor vegetative (grețuri, vărsături). Sînt derivate fie ale fenotiazinei, fie ale piperazinei, asociate cu teofilină. Acțiunea lor este de scurtă durată, fiind indicate după intervențiile chirurgicale pe labirint, la hipertensivi, în cursul tratamentului cu streptomicină, precum și în intervalele dintre crizele menierice.

Emetiral (propizin). Se prezintă fie sub forma de drajeuri conținînd 0,005 g 3-clor(4-metilpiperazinil)-3-propil-10-fenotiazină bis maleat, fie sub forma de supozitoare conținînd 0,005 g și 0,025 g 3-clor(4-metilpiperazinil)-3-propil-10-fenotiazină bis maleat.

Emetiralul este un derivat fenotiazinic cu acțiune majoră antiemetică. Produs al fabricii de medicamente „Terapia", se prezintă sub forma de flacoane cu 20 drajeuri sau de cutii cu cîte 6 supozitoare a 5 mg și 25 mg. Se administrează numai după vîrsta de 6 ani în doză de 1/3–1/2 mg/kilocorp/zi, pînă la doza totală de 15–20 mg, iar la adult 15–30 mg.

Tementilul (proclorperazină), derivat din fenotiazină, este un antiemetic, cu eficacitate în toate formele de vertije și mai ales în vărsăturile postoperatorii.

Nautamina (clorhidratul de difenhidramină) are o puternică acțiune antihistaminică și anticolinergică, fiind administrată sub forma de comprimate, supozitoare, fiole. Între altele, reduce permeabilitatea capilară și posedă un oarecare efect sedativ, fiind utilizată cu succes în maladia Ménière.

Dramamina (dimenhydrinat) are acțiune sedativă asupra sistemului vestibular, fiind utilizată cu bune rezultate în tratamentul cinetozelor, în vertijele postoperatorii și în stările de dezechilibru care persistă între crizele vertiginoase. Dintre sinonimele brevetate ale dramaminei amintim de Amosyl, Gravol, Suprimon, Chlornautin, Novamin și Vomex.

Marzina (cyclizina) este un antihistaminic sub formă de comprimate și supozitoare, care în mod experimental blochează răspunsul vagal și are o acțiune puternică asupra grețurilor ce însoțesc vertijele labirintice, fiind utilizat cu bune rezultate în vertijele postoperatorii și în diverse dezechilibre, cu cauză neprecizată.

Bromnautina este un depresor al reflexelor labirintice cu acțiune asupra grețurilor și antivertiginoasă. Ea a fost întrebuințată cu efecte satisfăcătoare în diverse varietăți de vertije, în special cele postoperatorii, cinetoze, precum și în cele care însoțesc nevritele datorite streptomicinei.

Scanned with OKEN Scanner

Nausidolul (pipamazina) are indicații asemănătoare fiind întrebuințat în vertijele labirintice, însă cu o acțiune remarcabilă în stările de greață.

Metodele de desensibilizare au fost preconizate în legătură cu rolul posibil al alergiei în unele vertije și mai ales în maladia Ménière.

Histamina, sub forma clorhidratului de histamină, prezentată în fiole de 1 ml, cu 0,1 mg și 1 mg, este utilizată în cazurile cînd se depistează un teren alergic, prin răspunsul la testul intradermic cu histamină. Criteriul adoptat pentru o reacție pozitivă este o arie eritemică de 3,8–5 cm^2, care apare în 3–5 minute și începe să dispară după 30 de minute (Atkinson). Ca desensibilizantă, histamina se administrează intradermic în doze mici, progresive, începînd cu 0,01–0,1 mg și crescînd zilnic cu 0,002 mg, pînă la doza unică de 0,5–1 mg. Histamina se mai administrează intraarterial, în perfuzie lentă și în cantitate de 1–1,5 mg histamină diluată în 200–500 ml soluție glucozată 5%. Prin folosirea combinată a histaminei și acidului nicotinic au fost obținute rezultate bune (Atkinson, Taylor, Harris și Moore).

Theramina (diclorhidratul de histamină) a fost utilizată în același scop, cu acțiune în toate stările alergice, fiind eficientă și în tulburările psihice asociate vertijelor.

Hystamil-ul (biclorhidratul de histamină) este un desensibilizant asemănător.

Doxergan-ul (oxomemazina) este un derivat al fenotiazinei, cu acțiune mai ales antialergică, fiind utilizat în edemul Quincke, ca și în vertijul Ménière.

Medicație modificatoare a tulburărilor vasomotorii prin vasodilatatoare și hipocolesterolemiante.

Vasodilatatoarele au acțiune asupra fibrei musculare netede a arterelor. Remarcăm faptul că, în unele vertije se constată un spasm al musculaturii netede arteriale, însă cîteodată, după Barré, și a celei venoase. Între mdicamentele vasodilatatoare, citățm:

Adrenalina, care deși are un efect vasoconstrictor asupra celorlalte vase ale organismului, acționează pe artera auditivă internă și pe ramurile sale ca vasodilatator. Datorită acțiunii sale uneori necrozante, în injecții intramusculare, se prescrie a fi administrată pe cale bucală. În acest sens, Vernet M. recomandă tratamentul cu adrenalină, apreciind că aceasta este un reglator vasomotor, în soluție de 1‰ perlingual, cîte 5–10 picături, de 2 ori pe zi, crescînd doza cu cîte 1–2 picături, în timp de 10 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Efedrina are o acțiune simpaticomimetică asemănătoare cu aceea a adrenalinei, însă mai lentă și mai durabilă, ajutînd relaxarea mușchilor netezi din pereții vaselor. În egală măsură ea are și un efect antianafilactic, fapt pentru care poate fi utilizată cu unele rezultate în terapeutica vertijelor.

Acidul nicotinic se utilizează în diverse preparate, în calitate de vasodilatator al arterei auditive interne și ramurilor sale, în cazurile cînd se presupune că vertijele sînt rezultatul unor mecanisme vasoconstrictoare la acest nivel. Acționînd pe circulația arterială și, în particular, pe vasele cerebrale și cele ale feței, acidul nicotinic provoacă o congestie a tegumentelor cefalice. Deoarece se dovedește a fi uneori inactiv pe cale bucală, se recomandă a se recurge la injecții intravenoase sau intramusculare. Așa, de exemplu, în cazurile grave, doza de acid nicotinic poate ajunge la 50–100 mg intramuscular, de 1–2 ori pe săptămînă.

Nicyl-ul (acid nicotinic și nicotinat de sodiu) este un vasodilatator cu acțiune predominantă arterio-capilară asupra extremității cefalice, fiind utilizat pe cale bucală, în injecții intramusculare și intravenoase.

Niacol-ul (β-pyridil-carbinol) este un alcool corespondent acidului nicotinic, care este pe de o parte în aceeași măsură un vasodilatator al vaselor periferice, iar pe de altă parte favorizează procesele de oxidoreducere în țesuturi, fiind întrebuințat pe cale bucală.

Produsul *M.D. 1035* (Franța) este o asociație de N-benzhydryl-N′-cinnamylpiperazine (cinnarizine) și d′-acéfyllinate d′amino-6-heptanol-6.

Cinnarizine este un vasodilatator al arterelor cerebrale, prin acțiunea sa pe musculatura netedă a acestora, făcîndu-le puțin sensibile la substanțele spasmogene, cum este angiotensina. Printre altele, cinnarizina este și un inhibitor necompetitiv al histaminei, iar proprietățile preparatului M.D. 1035 au fost verificate în practică pe pacienții care prezentau vertije și zgomote auriculare, a căror etiologie părea să fie vasculară.

Prin metodele nistagmografice s-a stabilit, dealtfel, puterea inhibitoare a cinnarizinei asupra reflexelor vestibulare ale ochiului, atît la om, cît și la iepure, iar testările efectuate pe bolnavii cu vertije vestibulare au arătat acțiunea favorabilă a acestui produs.

Acțiunea electivă a produsului M.D. 1035 asupra labirintului vestibular se caracterizează prin reglarea reflectivității. Dacă ne referim la sindroamele postcomoționale, preparatul exercită un rol frenator, prin armonizarea senzațiilor și a reflexului nistagmic.

Scanned with OKEN Scanner

Toleranța acestui produs este, în general, satisfăcătoare, fiind semnalate doar cîteva incidente minore ca greață, astenie și, excepțional, intoleranță gastrică. Durata tratamentului variază între 30–90 de zile, rezultatele cele mai bune fiind observate în tratamentele prelungite.

Derivații de Rauwolfia serpentina, avînd acțiune vasodilatatoare periferică destul de puternică, pot fi utilizați în doze mici și cu bune rezultate, în vertije. În doze mai mari, acțiunea lor devine neuroleptică putînd fi întrebuințați în vertijele hipertensive, după o posologie progresivă adaptată fiecărui caz.

Acetilcolina are o acțiune vasodilatatoare lentă, fiind utilizată în asociație cu *crataegus* sau cu papaverina.

Papaverina are acțiune antiseptică în special pe musculatura netedă și în egală măsură hipotensoare și calmantă a sistemului nervos vegetativ.

Un preparat bun se obține prin asocierea acidului nicotinic cu papaverina. Alteori, papaverina poate fi întrebuințată în rețete sub diferite combinații, ca de exemplu:

Rp. Chinină hidrobromică 0,20 g
Papaverină 0,04 g
Ass. Nr. XXX
pt. 1 praf
Ds. int. 3 prafuri pe zi.

sau

Rp. Luminal 0,05 g
Papaverină 0,04 g
Atropină 1/2 mg
Lactoză 0,30 g
ptr. 1 praf
Ass. Nr. XXX
Ds. int. 3 prafuri pe zi.

Hydergine (sinonim cu „Redergin" și „Dh-ergotoxin") este constituit dintr-un amestec de 3 derivați ai secarei cornute cu efect adrenosimpaticolitic periferic și sedativ central, în special asupra centrilor vasomotori. Acțiunea sa asupra vertijelor constă, pe de o parte, dintr-o sedare centrală, iar pe de alta, din ameliorarea circulației cefalice, în particular labirintice. Se prezintă fie sub forma de fiole a 1 ml ce conține 0,30 mg amestec, în părți egale, de metansulfonat de dihidroergocornină, dihidroergocristină și dihidroergocriptină, fie în flacoane de 15 ml soluție, care conțin soluție 0,1% din același amestec, în părți egale. Fiolele se administrează intramuscular sau subcutanat 1/2–2 ml/zi, iar soluția din flacoane, peroral 3×10–40 picături/zi, după mese, începînd cu doze mici care se cresc progresiv.

Scanned with OKEN Scanner

Sulfatul de magneziu, în fiole de 10 ml, conținînd soluție apoasă injectabilă 20% (2 g/fiolă), este preferat de unii autori pentru acțiunea sa antispastică și sedativă, precum și prin aceea că favorizează circulația venoasă, deci o acțiune mai complexă, însă predominant antispastică. Atît mecanismul acțiunii spasmolitice pe fibra netedă, cît și acțiunea miorelaxantă a musculaturii striate, prin ionii de magneziu, sînt în cea mai mare măsură rezultatul antagonizării ionilor de calciu.

Hipocolesterolemiantele de sinteză produc o scădere a colesterolemiei, atunci cînd nivelul colesterolului este mult crescut. Acest mecanism prezintă o deosebită importanță, deoarece leziunile ateromatoase ale pereților arterei auditive interne antrenează o diminuare importantă a vascularizației țesuturilor nervoase vestibulare, putînd provoca vertije prin intermediul tulburărilor vasomotorii.

Medicația modificatoare a tensiunii lichidelor labirintice. Se cunoaște faptul că vertijul Ménière are drept caracter esențial hidropizia labirintică. În scopul modificării tensiunii lichidelor labirintice, se recomandă o terapeutică bogată. Între altele, se urmărește mai întîi modificarea tensiunii lichidiene, prin restricția ingerării de lichide precum și prin înlocuirea parțială a sării din alimentație cu clorură de amoniu, în doză de 3 g pe zi, cu perioade de întrerupere de 3 zile, sau clorură de potasiu, cîte 3 g pe zi, în cură de 4—5 zile, ele avînd și acțiune diuretică. Talbott și Brown recomandă folosirea a 6—10 g clorură de potasiu zilnic în soluție apoasă, fără alte restricții ale dietei. Deși regimul lui Mygind și Dedering reduce aportul de apă la 700 ml/zi, noi considerăm că acesta poate să ajungă pînă la 1 500 ml, cifra maximă ce este admisă în edemele cardiace. Cît privește prezența sodiului în exces, este sigur că mărește presiunea lichidului endolimfatic, fiind necesar un regim declorurat, cel puțin relativ, fiindcă suprimarea totală a sării poate să agraveze vertijele (Perlman).

În scopul modificării tensiunii lichidelor labirintice, în intervalele dintre crize, se administrează hidroclorotiazidele (Esidrex, Nefrix), care produc pe de o parte, prin efectul diuretic, o scădere a edemului labirintic și tensiunii acestuia, iar pe de altă parte un efect hipotensiv în cazurile de hipertensiune arterială. Mai mult, se pare că aceste medicamente au meritul de a reduce riscul unei degenerări secundare senzoriale epiteliale. Alterarea lezională dublă, periferică și centrală, în maladia Ménière, explică utilizarea cu succes a *acetazolamidei* (Ederen, Diamox), care are proprietatea de a inhiba anhidraza carbonică. Menționăm că acetazolamida, inhibă simultan anhidraza carbonică, atît la nivelul periferic,

Scanned with OKEN Scanner

prin diminuarea acțiunii osmotice a endolimfei și accelerarea eliminării ionului de potasiu, cît și la nivel central în zona subcorticală, unde trec fibrele nervoase hipotalamo-corticale, acționînd prin mecanisme de hidrodinamică cerebrală. Mai precizăm că anhidraza carbonică antrenează disociația bicarbonaților în organism, iar inhibarea sa prin acetazolamidă provoacă eliminarea acestora prin rinichi. Prin acțiunea sa diuretică ederenul antrenează, pe de o parte, frînarea secreției plexurilor coroide, iar, pe de altă parte, regularizează transmiterea influxului nervos, reducînd edemul cerebral și labirintic din maladia Ménière. Acest medicament nu va fi prescris decît în cură discontinuă.

Medicația reglatoare a sistmeului vestibular, reprezentată prin medicamentele care diminuează excitabilitatea labirintului vestibular: neuroleptice, sedative și analeptice psihice.

Medicamentele care reduc activitatea labirintului vestibular se pare că ar avea o acțiune electivă de moderare a reacțiilor sale proprii. Se cunoaște din acest punct de vedere acțiunea atropinei, însă mai sînt recomandate, pentru o activitate corespunzătoare în perioada de acalmie, acele preparate în care alți agenți terapeutici se asociază beladonei.

Bergonalul (belergon) este un exemplu de acest fel, în care pe lîngă alcaloizii totali din *Radix belladonnae*, mai conține alcaloizi totali din *Secale cornutum* și fenobarbital, avînd în același timp o acțiune vagolitică, simpaticolitică și sedativă, datorită celor 3 componente ale sale. Principala indicație în perioada de acalmie este reprezentată de dezechilibrele care întovărășesc starea de anxietate și tulburările psihice. La adulți, Bergonalul se administrează cîte 2–4 tablete pe zi, după mese, timp de 20 de zile, iar după o pauză de 10 zile, tratamentul se poate repeta. Între 7–15 ani se administrează 1–2 tablete pe zi. Alte preparate sinonime sînt: bellergal, bellaspon, bellacorn, neosecatropin.

Bergofen retard este un preparat asemănător, alcătuit din tartrat de ergotamină, alcaloizi totali din *Radix belladonnae* și fenobarbital. Ergotamina diminuează excitabilitatea sistemului nervos simpatic, alcaloizii totali din beladonă acționează parasimpaticolitic, iar fenobarbitalul exercită o acțiune moderatoare asupra centrilor neurovegetativi diencefalici. Prin asocierea celor trei ingrediente, se realizează un efect sedativ continuu și uniform asupra sistemului nervos vegetativ, cu rezultate bune în cinetoze și maladia Ménière. Se administrează cîte un comprimat dimineața și seara, iar după un tratament de 10–12 zile, doza poate fi scăzută la un comprimat pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

Neurolepticele (tranchilizante majore) rezultă dintr-o combinație între fenotiazină, rezerpină și butirofenonă. Aceste medicamente prezintă o acțiune psihotropă, caracterizată prin indiferență și dezinteres psihic (fără a influența conștiența sau somnul), o acțiune depresivă, diminuînd excitația psihomotorie, precum și o acțiune vasodilatatoare și antihistaminică.

Efectul neurolepticelor asupra tulburărilor de echilibru se datorește influențării substanței reticulate. Se știe că între acțiunea antivomitivă a diferitelor neuroleptice și aceea de corectare a tulburărilor de echilibru există o strînsă corelație. Menționăm, însă, că neurolepticele mai pot influența tulburările de echilibru și prin acțiunea lor psihotropă. În plus, prin modificări vegetative centrale și periferice, unele neuroleptice pot contribui, în mod secundar, la corectarea tulburărilor de echilibru Aprecierea acestei medicații trebuie privită în raport cu efectul ei sedativ și cu manifestările extrapiramidale, caracteristice dozelor mari de neuroleptice. O acțiune de acest fel o au derivații fenotiazinei (clordelazin, nozinan, theralena etc.), sulpirida, precum și derivații de *Rauwollfia serpentina*. Aceste medicamente au, pe de o parte, o acțiune deprimantă mai întîi asupra regiunii reticulate și apoi asupra scoarței cerebrale, iar pe de altă parte, o acțiune de blocare polisinaptică. Deprimînd reflexele, ele nu sînt recomandate în tratamentul dintre crize la bolnavii care și-au reluat activitatea profesională.

Clordelazin (chlorpromazinum, aminazin, largactyl, megaphen, plegomazin, propaphenin), maleat de 3-clor-10-(3'dimetil-aminopropil)-fenotiazină, posedă o acțiune vasodilatatoare destul de puternică, atît pe fibrele postganglionare, cît și pe ganglioni. De aceea, va fi utilizat numai sub control medical spre a se urmări acțiunea sa bipolară, atît asupra sistemului nervos central, cît și asupra celui vegetativ, ca adrenolitic și antiacetilcolinic. Clordelazinul poate fi utilizat în doze minime eficiente, în formula:

Rp. Clordelazin	0,02 g
Extract belladonă	0,02 g
Luminal	0,01 g
Extract de hiosciamină	0,01 g

Excip. q.s. pentru 1 pilulă
Ass. Nr. XXX

Ds. int. 3 pilule pe zi.

Administrate înaintea și în timpul călătoriei pe mare, aceste pilule înlătură simptomele răului de mare la 70% dintre pacienți.

Levomepromazina (nozinan) este un antispasmodic, neurostatic și sedativ, indicat în vertijele pe fond de anxietate, însoțite de distonie neurovegetativă.

Scanned with OKEN Scanner

Theralena acționează ca un neuroleptic lipsit de efecte secundare și ca un antihistaminic puternic, cu indicație în vertijul Ménière.

Sulpirida, N(etil-1-pirolidinil-2)-metil-metoxi-2sulfamoyl-5-benzamide, este un neuroleptic cu proprietăți antivertiginoase și antiemetizante care acționează asupra centrilor bulbari, substanței reticulate și nucleilor hipotalamici. Literatura de specialitate precizează acțiunea sa asupra unor zone chimiosensibile din planșeul ventriculului al IV-lea, printr-o acțiune antiemetizantă, care poate extrapola o acțiune antivertiginoasă, acționînd asupra nucleilor vestibulari. Acest produs nu este toxic, fiind bine suportat de bolnavi. Se administrează sub formă injectabilă, cîte o fiolă dimineața și seara, timp de 5 zile, după care urmează cîte 3 tablete pe zi, pînă la 10 zile, obținîndu-se rezultate bune în 70% din cazurile cu vertije periferice, mai puțin în cele din maladia Ménière. De asemenea, s-au înregistrat rezultate bune și în tratamentul vertijelor posttraumatice.

Derivații de *Rauwollfia serpentina*, deși au acțiune vasodilatatoare, în doză mai mare au acțiune neuroleptică.

Sedativele au un efect deosebit asupra psihicului pacienților cu vertije, mai ales dacă acestea se însoțesc de o stare de anxietate, însă ele pot fi utilizate cu succes și la subiecții normali, cînd starea de nesiguranță îi imobilizează în cameră.

În cadrul medicației sedative amintim, pe de o parte, *barbituricele* (fenobarbitalul, ciclobarbitalul etc.), care trebuie administrate cu prudență spre a evita supradozajul, mai ales dacă sînt asociate cu gangliioplegicele care le potențează acțiunea, iar pe de altă parte, *tranchilizantele* (hidroxizin, napoton, diazepam etc.).

Tranchilizantele sînt sedative nehipnotice, care diminuă tonusul emoțional, fără a avea alte acțiuni asupra funcțiilor psihice, fiind situate astfel între neuroleptice și hipnotice. Totuși, ele pot avea și unele efecte asociate, cum sînt: acțiune miorelaxantă, anticolinergică, anticonvulsivantă și antihistaminică.

Hidroxizin (atarax) este un tranchilizant minor, care, pe lîngă efectul central sedativ, mai are și acțiune antihistaminică și antiemetică. Relevăm acțiunea lui ca reglator al excitabilității labirintice, fiind indicat, de aceea, în vertijele de natură neurovegetativă.

Napoton (clordiazepoxydum, librium, elenium) este un tranchilizant minor, cu acțiune specifică atît asupra anxietății, cît și asupra manifestărilor ei somatice. Între altele diminuează iritabilitatea și agresivitatea, fără a provoca obnubilare și modificări vegetative. În plus, nu este hipnotic și nu diminuează activitatea intelectuală,

Scanned with OKEN Scanner

are acțiune deprimantă motorie centrală, fiind totodată anticonvulsivant și relaxant muscular. Acest preparat exercită un efect calmant și liniștitor față de teama ce o prezintă pacienții care au vertije, restabilind echilibrul psihic. A se reține însă faptul că potențează efectul alcoolului și barbituricelor.

Diazepam (valium, seduxen, faustan, relanium), substanță din clasa benzodiazepinelor, înrudită cu napotonul, are acțiune tranchilizantă, sedativă, hipnogenă, relaxantă musculară și stabilizatoare neurovegetativă. Diazepanul poate să potențeze și efectul neurolepticelor, hipnoticelor, analgezicelor, precum și al alcoolului. Prin faptul că are o acțiune asemănătoare cu napotonul, fiind anxiolitic și sedativ, atenuînd în egală măsură tulburările de caracter, este indicat în vertijele care însoțesc sechelele traumatizaților cranieni.

În această categorie de medicamente, mai citățm și meprobamatul (carbaxinul), dominalul, equanilul, procalmadiolul, sinforilul, N-oblivonul, clormilul, mellerilul etc.

Analepticele psihice își găsesc, în aceeași măsură, indicații la pacienții cu vertije, fie ele organice, fie funcționale. Printre diferitele analeptice psihice insistăm asupra inhibitorilor monoaminooxidazei (I.M.A.O.), care sînt înzestrați cu efecte antidepresive asupra sistemului nervos central, precum și cu efecte anticolinergice și adrenolitice de care s-ar putea beneficia în unele vertije. Aceste medicamente impun însă excluderea din alimentație a tuturor brînzeturilor fermentate și trebuie luat în considerație faptul că potențează efectul alcoolului, barbituricelor, diureticelor, tiazidicelor și că sînt incompatibile cu substanțele vasopresoare.

Niamida aparține medicației I.M.A.O., care face să cedeze tulburările subiective asociate vertijului, mai ales cînd există un comportament anxio-depresiv. Datorită acțiunii sale pe vase poate fi utilizată în maladia Ménière.

Printre alte produse medicamentoase I.M.A.O., citățm nimaolul, sursumul și marsilidul, ultimul avînd acțiune hipotensivă.

Medicația adjuvantă este reprezentată de medicamentele hipertensive și hipotensive, medicamentele anticoagulante și cu acțiune pe troficitatea arterială, hormonii gentali, dezintoxicante, chinină și vitamine.

Medicamentele hipertensive și hipotensive au efect între altele și asupra variațiilor tensiunii intracraniene ce poate provoca vertije.

După cum este vorba de hipertensiunea sau hipotensiunea lichidelor labirintice, controlată cu examenul fundului de ochi, prin măsurarea tensiunii arterei centrale a retinei, în cazul maladiei Ménière, recomandăm tratamentul lui Mayoux. Autorul arată co-

Scanned with OKEN Scanner

relația care există între tensiunea arterei centrale a retinei și artera auditivă internă, fapt ce va indica dacă există o hipertensiune sau o hipotensiune în vasele labirintice. Modificările tensiunii lichidelor labirintice în maladia Ménière impun ca atunci cînd tensiunea este ridicată sau normală să se administreze injecții intravenoase de ser glucozat hipertonic 15–20%, 10–20 ml pe zi, timp de cîteva zile sau bicarbonat de sodiu 5–7%, 50 ml pe zi (Funtner, Josef, Hasegawa) sau soluția de sulfat de magneziu 50%, 2–5 ml pe zi. Menționăm că sulfatul de magneziu are, în egală măsură, o acțiune diuretică și antispastică. Pe de o parte, prin efectul său sulfatul de magneziu corectează tendința la edem, iar pe de altă parte, ionul de magneziu are acțiune deprimantă centrală de tip sedativ, scade tensiunea arterială prin acțiune asupra musculaturii vaselor, precum și prin deprimare vasomotorie centrală și, în mai mică măsură, prin deconectare ganglionară. Administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu în cantități mari sau cu un debit prea mare poate provoca efecte deprimante centrale marcate, care sînt antagonizate prompt de ionii de calciu.

Conduitei terapeutice recomandate de Mayoux i se adaugă, pe lîngă diuretice, un regim declorurat, precum și reducerea lichidelor. În cazul cînd tensiunea arterei centrale a retinei este scăzută, se injectează apă distilată intravenos. Dacă tensiunea arterei centrale a retinei este normală, se încearcă mai întîi tratamentul hipertonic și apoi cel hipotonic.

În hipertensiunea arterială însoțită de vertije, se recomandă după caz, întreaga gamă de medicamente hipotensoare ca hipazin, hipopresol, hiposerpil, guanetidină etc.

Medicamentele anticoagulante și cele cu acțiune pe troficitatea arterială, utilizate în terapeutica adjuvantă a vertijelor, sînt:

Heparina, cu acțiune anticoagulantă, lipolitică, precum și cu proprietăți antiexsudative, prescrisă singură sau în asociație cu hormonul pancreatic (heparina lipocaică), alfachimiotripsină etc.

Rutosid (rutin), ce mărește rezistența vaselor capilare și scade permeabilitatea vasculară. O acțiune asemănătoare are și tarosinul (ascorutin). Pe lîngă faptul că mărește tonicitatea pereților capilari, această medicație diminuă riscul hemoragiei.

Hormonii genitali sînt indicați în cazul disfuncțiilor genitale însoțite de vertije, produse prin alterarea metabolismului apei și retenției sodiului.

Sindromul de hipoadrenocorticism (Tintera) a fost implicat în cauzele vertijelor. Așa după cum se știe, funcțiile cortexului suprarenal sînt în legătură cu glucocorticoizii, hormonii sexuali și mineralocorticoizii, primele două funcții fiind uneori deficitare în sin-

Scanned with OKEN Scanner

dromul Ménière. De aceea, se recomandă o terapie endocrină de substituție cu extract apos de corticosuprarenală, însoțită de un tratament cu estrogeni, progesteron la femei și testosteron la bărbați, precum și o medicație pentru reglarea sistemului nervos vegetativ.

Dezintoxicantele pot fi utile în nevritele vestibulare de origine alcoolică, tabagică sau altele, însoțite de vertije.

Chinina a fost utilizată mult timp în tratamentul vertijului. Așa de exemplu, Charcot o administra sub formă de sulfat de chinină, în doză de 0,50–1 g pe zi, prescriind la 2 ore sau la fiecare oră, cîte o pilulă de 0,10 g pe o perioadă de 8 zile, cu pauză de 8 zile și în continuare. Châtelier a preferat metoda dozelor mici și prelungite, sub forma de pilule de 0,01 g bromhidrat de chinină, luate zilnic înainte de cele 3 mese principale, mai multe săptămîni consecutiv. Cu rezultate bune, noi utilizăm bromhidratul de chinină, însă asociat papaverinei, și luminalului.

Rp. Bromhidrat de chinină 0,05 g
Papaverină aa
Luminal 0,03 g
Lactoză 0,20 g

pentru o casetă
Ass Nr. XXX

Ds. intern 3 cașete pe zi.

Vitaminele hidrosolubile (B, C, P), precum și cele liposolubile (A, E) sînt indicate la bolnavii cu vertije, unele pentru efectul lor neurotonic, altele pentru cel tonic asupra capilarelor.

Tratamente diverse

Ochelarii pot fi utilizați în unele stări de incertitudine, fără a fi vorba de crize vertiginoase. Diferiți autori (Untermoehlen, Moulonguet, Ribera, Desvignes, Barou) au obținut unele ameliorări cu ajutorul lentilelor prismatice, al căror vîrf este orientat spre exterior, iar baza înăuntru. Efectul se explică prin corectarea diplopiei.

Suprimarea medicală a funcției labirintice a fost indicată în unele vertije, ca cele din maladia Ménière, care nu se vindecă decît prin distrugerea labirintului vestibular. Aceasta se produce fie spontan prin evoluția obișnuită a bolii, fie prin utilizarea unor substanțe labirintotoxice. În astfel de situații, pacientul își reia echilibrul printr-o compensare la care participă vederea și simțul muscular. Pentru distrugerea terapeutică a labirintului s-a utilizat streptomicina (Hawkins, Fowler, Ruedi, Hamberger, Altmann), însă numai în cazuri excepționale și la pacienții care prezintă cofoză.

Scanned with OKEN Scanner

Infiltrația simpaticului cervical se efectuează cu scopul de a provoca vasodilatația arterei auditive interne, prin anestezia simpaticului cervical. În acest fel se poate stăpîni o criză acută de vertij în cîteva minute. Efectul infiltrațiilor se atenuează însă destul de repede, iar cu timpul ele devin ineficace. Utilizînd o soluție de novocaină 0,5–1%, unii autori infiltrează numai ganglionul stelat sau și ganglionul cervical superior. Alții, între care și noi, efectuează simple infiltrații ale lanțului simpatic cervical, deasupra ganglionului stelat, pînă la apariția semnului Claude Bernard-Horner. Această metodă a dat rezultate momentane satisfăcătoare în crizele de vertij avînd o cauză nedeterminată, precum și în cele care însoțesc o deformație a rahisului cervical. Dacă tehnica infiltrației ganglionului stelat nu este bine stăpînită, ea poate fi ineficientă, iar alteori chiar periculoasă (mortală).

Oxigeno- și carbogenoterapia au fost utilizate de V. S. Olisov spre a preciza rolul tulburărilor vasomotorii ale labirintului vestibular în boala Ménière. Pacienții săi au efectuat inhalații cu oxigen și cu carbogen, timp de 5–15 minute, utilizînd aparatul de narcoză. La un lot de bolnavi cu etiopatogenie vasomotorie, vertijele au dispărut sau au diminuat în 10–15 minute de la inhalarea carbogenului sau a amestecului de CO_2 și aer, pe cînd ia inhalarea oxigenului, vertijele s-au accentuat împreună cu nistagmusul și vărsăturile. La un alt lot de bolnavi s-a obținut efectul terapeutic corespunzător numai la inhalarea de O_2 pur. La al treilea lot, nici unul din aceste gaze n-a contribuit la micșorarea tulburărilor vestibulare. Efectul curativ durează 24–48 de ore. Terapia inhalării de oxigen și carbogen se efectuează timp de 2–3 săptămîni, pînă la dispariția tulburărilor vestibulare, însă nu poate preveni apariția noilor atacuri de vertije.

În unele vertije cu etiologie neprecizată, medicul de medicină generală sau specialiștii trebuie să țină seama de faptul că majoritatea acestor cazuri evoluează spre vindecare sau compensare spontană. Totuși, medicația trebuie individualizată, pe cît posibil acționînd pe una dintre verigi (vasculară, echilibrul neurovegetativ, dinamica lichidelor labirintice). În majoritatea cazurilor, medicația trebuie susținută de un regim alimentar și de viață corespunzător, chiar de repaus, uneori de fizioterapie, psihoterapie etc. Problema intervenției chirurgicale distructive sau decompresive, pe care noi ne mulțumim doar să o reamintim, se pune numai în forme clinice excepțional de rare ale maladiei Ménière, prelungite, grave, cu scăderea auzului peste 80 db și neinfluențată de tratamentul conservator.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical

Din 1861, cînd Prosper Ménière descrie sindromul care îi poartă numele, abia în 1926 Georges Portmann intervine chirurgical pentru hidrops labirintic, prin deschiderea sacului endolimfatic. De atunci, mai mulți autori (Naito, House, Shea, Shambaugh) au modificat unele detalii ale acestei tehnici, conservînd însă principiul său fundamental. În continuare, diferite școli (Cawthorne, Schucknecht, Day, Gordon) au recomandat distrugerea organului bolnav. Unii autori (Arslan, Day, Wolfson) au încercat o distrugere parțială a urechii interne, pe cînd alții (Van Fick, House, Wolfson, Cody, Martin, Arslan) au imaginat scurt-circuitarea spre a realiza decompresiunea labirintică. În ultimele decade ale acestui secol, s-au dezvoltat și tehnicile privind chirurgia nervului vestibular.

Într-o statistică, Savary Paul (1972) arată că la 1 000 consultații pentru vertije, acordate într-un centru de diagnostic al tulburărilor labirintice, abia 10% erau datorate maladiei Ménière, iar dintre acestea 93% puteau fi tratate medical și numai la 7%, datorită unei evoluții rapide a surdității, se punea și problema intervenției chirurgicale.

Mulți autori susțin ideea că tratamentul chirurgical nu este necesar în vertijul menieric, fiind suficientă îngrijirea medicală și psihologică.

Intervenția chirurgicală în vertijul menieric are indicații limitate și se poate efectua prin diferite metode (distrugerea totală a labirintului, distrugerea parțială a acestuia, restabilirea fiziologiei sale), operații ce sînt extrem de rare și condiționate de eșecul tratamentelor medicale.

Distrugerea labirintului poate fi efectuată prin intervenții chirurgicale pe cale retroauriculară, cu ridicarea croșetului labirintului membranos al canalului semicircular extern — tehnica fenestrației Cawthorne, fie pe cale endauralã, îndepărtînd sacula prin fereastra ovală — tehnica Schucknecht. Această ultimă tehnică mai prezintă unele variante care constau în îndepărtarea punții osoase dintre cele două ferestre sau injectarea de alcool 90° în interiorul labirintului. De asemenea, distrugerea labirintului se mai poate face pe lîngă alcoolizare (Catarine, 1908) și prin electrocoagularea canalelor semicirculare (Cawthorne, Day, Gordon). Prin utilizarea acestor tehnici se obține pe lîngă dispariția vertijelor și o pierdere totală a auzului. De aceea, indicația lor trebuie să se facă cu foarte multă prudență și numai în cazul unei pierderi constante a auzului de peste 80 db, chiar în perioada dintre crize, precum și în funcție de frecvența crizelor de vertij.

Scanned with OKEN Scanner

Distrugerea parțială a labirintului și-a făcut loc ulterior în practica chirurgicală a vertijului, fiind o metodă oarecum conservatoare, prin care se încearcă a se elimina numai porțiunea responsabilă de producerea vertijului, avînd multe variante tehnice: ultrasonoterapia (Arslan, 1953); saculotomia (Van Fick și Plester, 1964); decompresiunea labirintului membranos prin fistulă pe promontoriu (House, 1966); criochirurgia canalului semicircular extern (Wolfson, Cutt, Myers, 1966); amplasarea unui mic cui pe fereastra ovală a cărui extremitate ascuțită este orientată către sacule — *tack operation* (Cody, Simonton, Hallberg, 1967), perforația minusculă a platinei — „platino-decompresiunea" (Henri Martin, Guerrier, 1968); aplicarea unor cristale de clorură de sodiu chimic pură la nivelul ferestrei rotunde (Arslan, 1968).

Spre a evita aceste tehnici de distrugere prin care starea auzului se agravează, au fost recomandate și intervenții fiziologice, care răspund unui principiu identic formulat de Georges Portmann în 1926, interesînd deschiderea sacului endolimfatic. Această cale de acces este cu atît mai logică, cu cît nu prezintă nici un risc de a traumatiza funcția cohleară. Din nefericire, însă, rezultatele acestei tehnici sînt inconstante (Altmann).

Ca intervenții chirurgicale conservatoare mai sînt recomandate între multe altele și cele asupra nervului vestibular.

Din multitudinea tehnicilor care au fost propuse în chirurgia vertijului, vom prezenta distrugerea totală și parțială a labirintului, precum și intervenția, relativ fiziologică, pentru decompresiunea endolabirintică, prin deschiderea sacului endolimfatic.

Distrugerea labirintului se efectuează fie prin deschiderea canalului semicircular extern, fie prin trepanarea labirintului, fiind tipul de intervenții relativ ușoare pentru chirurgii otologi familiarizați cu anatomia urechii interne. Deoarece aceste proceduri chirurgicale sînt urmate de cofoză, aplicarea lor trebuie restrînsă numai la cazurile în care afecțiunea este unilaterală și cu scădere de auz peste 80 db. În cazul cînd afecțiunea este bilaterală, cu sau fără implicații cohleare, aplicarea unor astfel de intervenții este exclusă.

Deschiderea canalului semicircular extern a fost recomandată de Hautant, tehnică ce cuprinde următorii timpi operatori:

— incizie retroauriculară, identică cu cea din mastoidectomie;

— trepanarea mastoidei cu deschiderea largă a antrului;

— identificarea canalului semicircular extern, prin rezecția peretelui extern al *aditus*-ului;

— deschiderea canalului osos cu dalta fină Hautant, cu o chiuretă sau cu o freză, utilizînd mijloacele optice măritoare de cel

Scanned with OKEN Scanner

puțin 6 ori, ca lupa și microscopul. Menționăm la acest timp, protejarea nervului facial, situat pe un plan mai profund și inferior;

– distrugerea canalului membranos, prin aspirarea sau injectarea în lumenul său a cîtorva picături de alcool rectificat. Chiar dacă intervenția s-ar rezuma la o simplă fenestrație a canalului, așa cum proceda Hautant în scopul conservării audiției, totuși eșecurile acestei metode au făcut să fie abandonată.

Trepanarea labirintului după metoda Schucknecht și Cawthorne (fig. 80), indicată la bolnavii surzi, cu crize repetate de vertij, se face prin evidare petromastoidiană de preferat endauralĕ, în următorii timpi operatori:

– incizie obișnuită, ca pentru stapedectomie, decolarea tegumentelor conductului auditiv extern și identificarea sub controlul lupei sau microscopului a celor două ferestre (ovală și rotundă);

– îndepărtarea scăriței din fereastra ovală;

– distrugerea labirintului membranos prin introducerea în vestibul a unei canule și aspirarea conținutului său;

– distrugerea completă a labirintului vestibular prin înlăturarea utriculei și a altor membrane din urechea internă, cu ajutorul unui bisturiu curbat și cu precauție, pentru a nu perfora regiunea fosei sferice care este subțire și ar putea permite o scurgere abundentă de lichid cerebrospinal. Este mai indicat a se introduce o freză dentară în vestibul, a se extrage canalele semicirculare membranoase, precum și utricula și sacula;

– pe cînd majoritatea operatorilor se opresc la primii 4 timpi, alții reunesc cele două ferestre cu ajutorul unui perforator;

– în final, se introduce o picătură de alcool în urechea internă pentru a produce distrugerea completă a labirintului vestibular.

După acești timpi, se umple urechea internă cu un burete gelatinos absorbabil, și se repun scărița, membrana timpanică și tegumentele, ce se fixează prin tamponament. Schucknecht (1957), după ce aspiră conținutul labirintului membranos, îl umple fie cu un gel, fie cu o așchie osoasă sau cartilaginoasă.

Cawthorne (1957) retrage scărița din fereastra ovală, lăsînd-o legată de tendonul său. După aspirarea conținutului labirintic, autorul efectuează ablația utriculei, considerînd că acesta ar fi elementul esențial cînd se urmărește distrugerea completă a labirintului. Pentru a efectua această intervenție de îndepărtare a utriculei prin fereastra ovală, se utilizează o pensă foarte fină, după care scărița este repusă la loc.

Armstrong (1959) reia aceeași tehnică, făcînd rezecția punții osoase dintre cele două ferestre.

Scanned with OKEN Scanner

Afară de injectarea în labirint a alcoolului de 90° se mai poate face și electrocoagularea.

Așa de exemplu, Day (fig. 81) pune vîrful cauterului pe mînerul frezei așezate pe peretele extern al labirintului, cît mai departe de

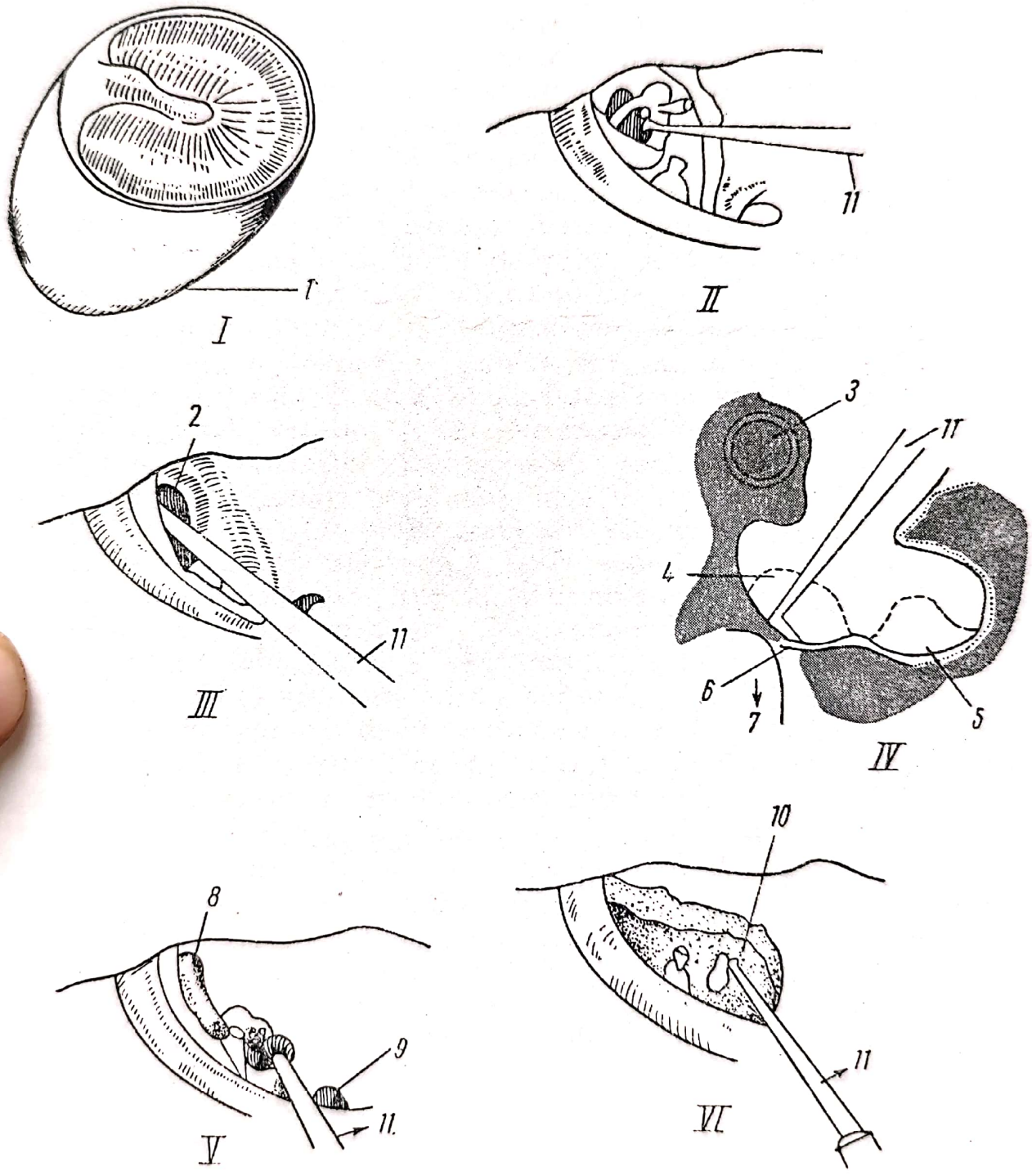


Fig. 80 — Labirintectomie (Schucknecht și Cawthorne).

1 — Incizie pentru stapedectomie. 2 — Absorbția vestibulului. 3 — Nervul facial. 4 — Sacula. 5 — Utricula. 6 — Foseta semicirculară. 7 — Lichidul cerebrospinal. 8 — Fereastra ovală. 9 — Fereastra rotundă. 10 — Alcool. 11 — Freză.

Scanned with OKEN Scanner

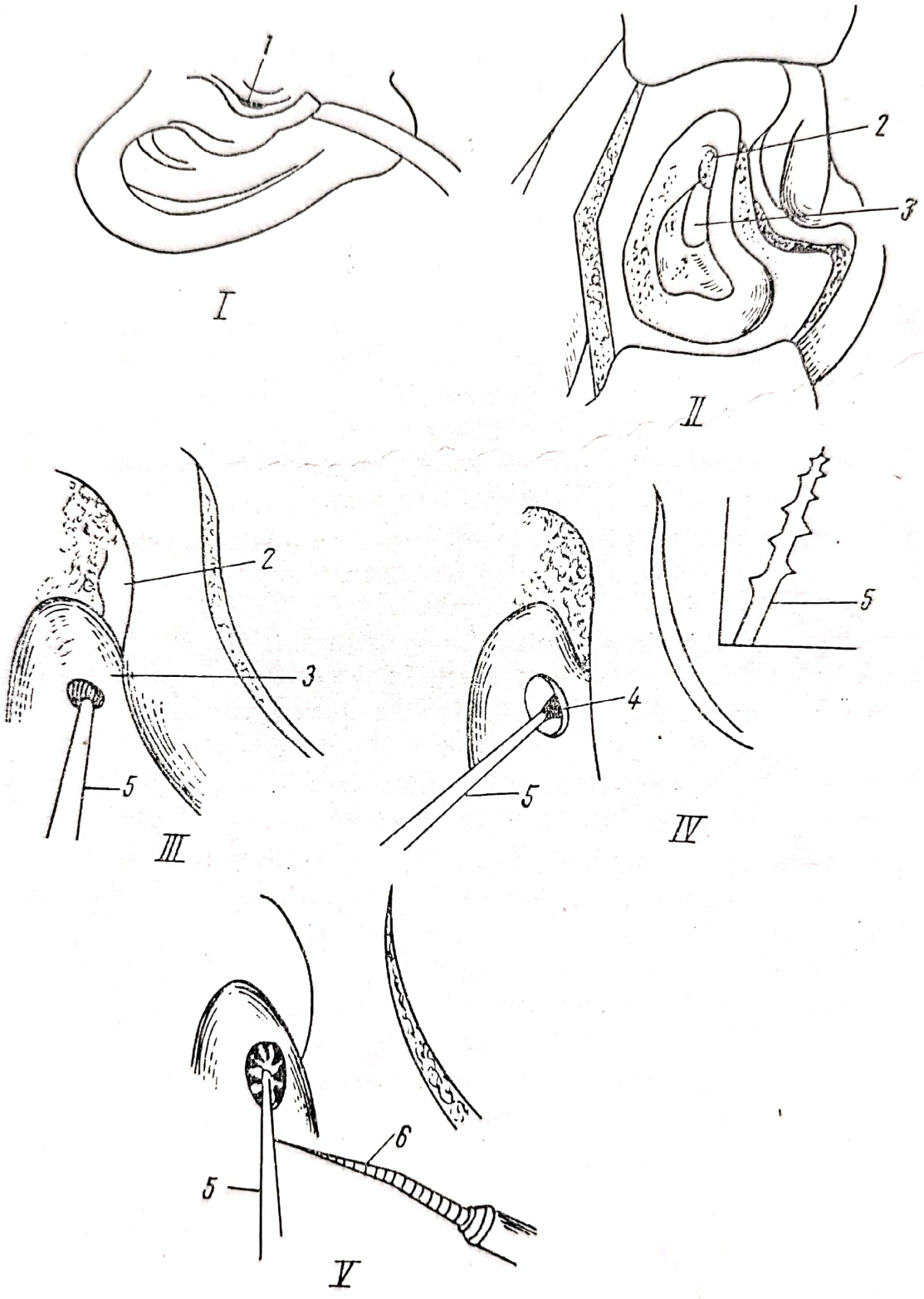


Fig. 81 — Labirintectomie (Cawthorne și Day).

1 — Incizie endaurală. 2 — Nicovala. 3 — Canalul semicircular orizontal. 4 — Labirintul membranos. 5 — Freza dentară. 6 — Vîrful cauterului.

Scanned with OKEN Scanner

nervul facial și creează o fistulă. Aceasta trebuie închisă cu aşchii de os sau acoperită cu ceară de oase.

Consecința de neînlăturat a tuturor acestor intervenții este cofoza totală.

Intervențiile pentru distrugerea parțială a labirintului. Ultrasonoterapia, criochirurgia, perforația platinei, saculotomia, avînd un scop curativ sub diferite forme, trebuie efectuate cu indicații precise, deoarece produc, după diverse statistici, agravarea surdității în mai mult de 10% din cazuri.

Ultrasonoterapia a fost recomandată de Arslan, Angell James, Douglas Gordon, Sjöberg, care au utilizat diverse aparate generatoare de ultrasunete, fiecare dintre autori relevînd meritul aparatului său. În mod cu totul deosebit, Arslan a arătat principiile care stau la baza aplicării ultrasunetelor.

Practicarea iradierii cu ultrasunete pe cale transmastoidiană, așa cum a fost preconizată inițial, sau pe cea transmeatică, conductul fiind umplut cu apă, poate fi ineficace sau chiar periculoasă. Aerul rezidual, prezent în celulele mastoidiene, antru și casa timpanului, poate absorbi ultrasunetele, fără ca acestea să ajungă la nivelul labirintului vestibular, însă în schimb poate leza nervul facial. De aceea, iradierea trebuie proiectată direct asupra canalului semicircular extern și a celui superior, singura posibilitate prin care ultrasunetele pot să pătrundă în cantitate suficientă la nivelul labirintului vestibular. Menționăm că este necesar a evita deschiderea labirintului și spălarea cu soluție rece de ser fiziologic a cavității mastoidiene pe perioada iradierii, deoarece poate produce diminuarea acțiunii termice a radiațiilor. Totodată, mai este necesară introducerea prafurilor de antibiotice în cavitatea operatorie, precum și închiderea ei completă.

Aparatul care emite ultrasunetele trebuie să aibă o emisiune suficient de puternică, printr-o tijă de aplicare de cel puțin 8 cm lungime, cu un diametru de aproximativ 0,5 cm, astfel ca ultrasunetele să nu fie emise decît prin extremitatea tijei, deoarece iradierea laterală poate afecta nervul facial. Fasciculul de ultrasunete emis de aparat trebuie să fie condensat și să nu depășească 2 cm în lungime, de la nivelul extremității tijei. Peste această limită, labirintul este depășit și poate apărea cefaleea ca urmare a iritației encefalului.

Ca tehnică (fig. 82), este necesară o trepanație mastoidiană lărgită, pentru expunerea canalului semicircular extern. Prin aplicarea frezei pe canalul semicircular extern, se realizează o suprafață plată, cunoscută sub denumirea de cută albastră. După aceea, se aplică extremitatea tijei pe versantul superior al convexității ca-

Scanned with OKEN Scanner

nalului. Totodată, trebuie să dirijăm cu grijă aparatul în direcţia vestibulului, urmînd un unghi constant, spre a evita iradierea în afara labirintului vestibular. Sonda de ultrasunete trebuie ţinută în contact cu porţiunea subţiată a canalului semicircular extern şi

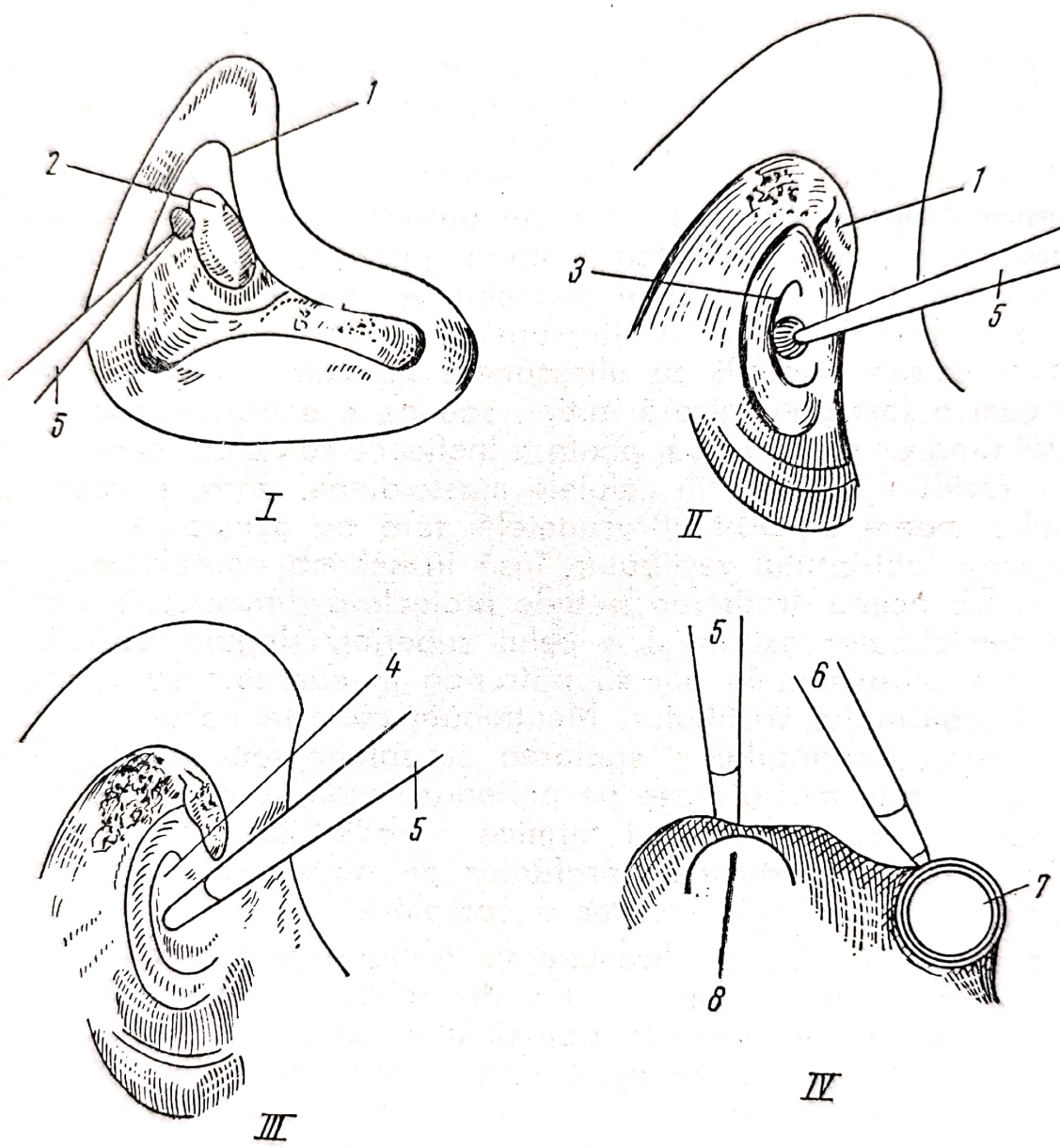


Fig. 82 — Tehnica cu ultrasunete (Arslan).

1 — Nicovala. 2 — Canalul semicircular orizontal. 3 — Cuta albastră. 4 — Cîmp uscat, cu excepţia unei picături de apă la vîrful sondei. 5 — Freza aplicată corect. 6 — Freza aplicată incorect. 7 — Nervul facial. 8 — Canalul semicircular orizontal.

cît mai departe de nervul facial. Controlul reacţiilor vestibulare, prin cercetarea nistagmusului, este obligatoriu în timpul iradierii. După 30–60 sec. din momentul aplicării ultrasunetelor, apare nistagmusul, care bate spre partea iradiată, fiind de tip iritativ. Am-

Scanned with OKEN Scanner

plitudinea acestui nistagmus este variabilă, fiind dependentă de gradul excitabilității vestibulului iradiat și cu o durată de 7–10 min. În cazul cînd nistagmusul cedează, Arslan recomandă schimbarea direcției fasciculului de ultrasunete către canalul semicircular superior. Și de data aceasta apare un nistagmus de tip iritativ, cu o durată de 5–10 minute, după care se aplică din nou ultrasunetele la nivelul canalului semicircular extern. Reapariția nistagmusului dovedește că distrugerea vestibulară nu este completă, fiind necesară o nouă aplicare de ultrasunete. În majoritatea cazurilor, după 25–30 min. de iradiere, nistagmusul iritativ este suprimat. Alteori, în locul său poate să apară un nistagmus distructiv, de tip paralitic, care bate în partea opusă urechii iradiate, adică spre urechea sănătoasă. În timp ce nistagmusul care apare la nivelul canalului semicircular extern este de tip orizontal-rotator, acela al canalelor verticale este, cel mai adesea, de tip diagonal sau vertical, ambele fiind însoțite de un vertij intens, iar uneori de vărsături.

Orice iradiere nu trebuie să dureze mai puțin de 25–30 min., cum recomandă între altele Arslan, obținîndu-se astfel rezultate pînă la 95% din cazurile tratate.

În general, vindecările se produc în 3–4 luni de la iradiere, perioadă în care bolnavul mai poate avea crize ușoare de vertij. Alteori este necesară reluarea iradierii.

Intensitatea iradierii cu ultrasunete poate să asocieze între 9–10 W/cm² și 15 W/cm², cu o medie de 12,5 W/cm² și cu o frecvență de 800 000 Hz. În cazul cînd nistagmusul apare la o intensitate de 7–8 W, nu este nevoie ca aceasta să fie mărită.

Vindecarea crizei de vertij din boala Ménière prin ultrasonoterapie, în procent de circa 95%, este recunoscută astăzi pe plan mondial.

Mai există, însă, unele discuții privind afectarea auzului, care ar fi datorită unei tehnici defectuoase. Așa de exemplu, Arslan, cu o tehnică bine condusă, a obținut o ameliorare evidentă în domeniul frecvențelor joase și medii la 30% din cazuri.

Zgomotele auriculare prezintă o scădere în intensitate, cum s-a observat în aproximativ 50–60% din cazuri. Cînd ele sînt izolate, terapeutica cu ultrasunete dă rezultate mai bune.

Evoluția postoperatorie a plăgii este de 5–6 zile, iar în ziua a 7-a se îndepărtează firele.

Prin ultrasonoterapie au mai fost tratate, în afara vertijului din boala Ménière, și alte vertije, ca acela ce se asociază mastoiditelor cronice, vertijul de poziție și vertijul posttraumatic.

Scanned with OKEN Scanner

Această metodă chirurgicală prezintă totuși și unele dezavantaje evidente, astfel:

– anestezia locală cu minimum de premedicație face ca pacientul să fie conștient și înspăimîntat de senzațiile neplăcute pe care le provoacă timpul lung al operației și manevrele chirurgicale;

– vărsăturile și vertijul, care apar la stimularea cu ultrasunete a canalului semicircular extern;

– paralizia facială, evidențiată de statistici, la 5–10% din pacienți, în timpul iradierii, alteori după cîteva ore sau zile, precum și producerea nistagmusului, care impun o asistență specială.

Cînd paralizia facială se produce imediat, restabilirea funcției nervului facial durează cîteva luni, pe cînd în cazul unei apariții ulterioare, restabilirea este mult mai rapidă, în 3–6 săptămîni. Deși este temporară, paralizia facială creează spaimă atît pacientului cît și chirurgului. Este esențial ca pacientul să fie informat asupra acestei complicații și să-și dea accepțiunea asupra riscului;

– echipamentul electronic special destul de costisitor și care trebuie bine întreținut.

Saculotomia s-a efectuat pentru prima dată în 1964 de Van Fick la Pretoria, în Africa de Sud. Această tehnică este inspirată din lucrările lui Plester, privind distensia saculei și utriculei în momentul crizei din maladia Ménière, care a imaginat perforarea platinei, iar secundar crearea unei supape la nivelul saculei, prin traversarea membranei fine a acesteia, situată pe partea opusă a platinei. Autorul consideră că utilizarea saculotomiei creează un control permanent al tensiunii endolimfei, prin difuziunea excesului de lichid.

Ca tehnică (fig. 83), se utilizează incizia obișnuită pentru stapedectomie și se înlătură mucoasa de pe placa bazală, pacientul fiind prevenit că va auzi un zgomot brusc, însoțit de vertij. În centrul plăcii bazale se face o fereastră de 1–1,5 mm prin care se introduce un ac fin pentru perforarea saculei. Această perforare trebuie efectuată cît mai aproape de maculă, în direcție anteromediană, paralel cu partea orizontală a nervului facial. În schema a doua din figura 83 se arată rapoartele dintre structurile importante ale vestibulului, cu placa bazală a scăriței. Fereastra efectuată este acoperită apoi cu membrana mucoasă din placa bazală, peste care se pune un burete de gelatină absorbabil, după cum se vede în cea de-a treia schemă (fig. 83).

Șuntul crio-otic-perotic are ca principiu decompresiunea labirintului membranos printr-o fistulă pe promontoriu (House, 1966), practicată cu ajutorul frezei, urmată de congelarea cu azot lichid

Scanned with OKEN Scanner

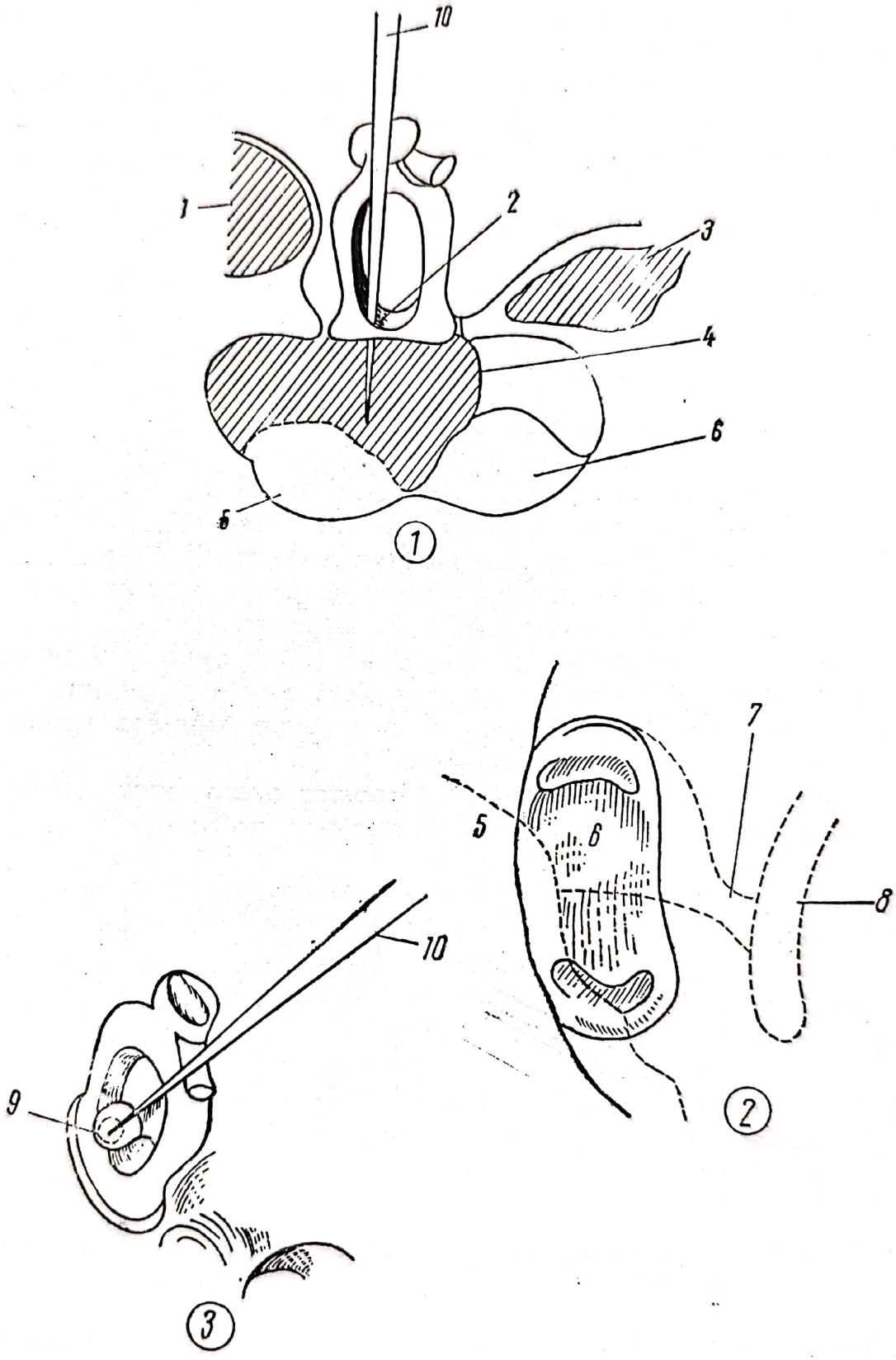


Fig. 83 — Saculotomie.

1 — Nervul facial. 2 — Fereastră de 1 mm. 3 — Promontoriu. 4 — Saculă cu lichid 5 — Saculă normală. 6 — Utricula. 7 — Canalul *reuniens*. 8 — Canalul cohlear. 9 — Burete de gelatină absorbabilă. 10 — Freză.

Scanned with OKEN Scanner

a unui mic volum din lichidele peri- și endolimfatice, precum și crearea unei fistule membranoase.

Criochirurgia canalului semicircular extern, introdusă de Wolfson, Cutt, Myers în 1966, este utilizată în tratamentul vertijului din maladia Ménière, cu scopul de a distruge funcția vestibulară fără a agrava auditia.

După efectuarea unei antrotomii lărgite pentru descoperirea canalului semicircular extern, se îndepărtează cu ajutorul unei freze de diamant peretele postero-superior al acestuia. În momentul cînd apare o linie albăstruie-subțire se aplică criodul pe canalul semicircular extern (fig. 84), la oarecare distanță de facial și cohlee. Contractul criodului cu regiunea frezată este asigurat printr-o picătură de vaselină, la o temperatură de 140–160°C, timp de 4–6 minute, în 2–3 aplicări, după mărimea ferestrei canalului. A doua zi, apare un nistagmus de partea sănătoasă, care ține pînă la 48 de ore. Instabilitatea echilibrului mai persistă 8–10 zile și uneori pot apărea chiar accese moderate de vertij, timp de cîteva luni după crioterapie. House aplică criodul pe promontoriu (fig. 85), tehnică pe care o folosește și Müller în Franța.

Dispariția marilor crize de vertij după crioterapie este evidentă, iar instabilitatea echilibrului care persistă poate fi influențată cu ajutorul medicației. Prin crioterapie, în maladia Ménière, zgomotele auriculare și auzul nu sînt influențate.

Punerea unui cui minuscul pe fereastra ovală (tack operation), intervenție imaginată de Cody, Simonton, Halberg. Extremitatea

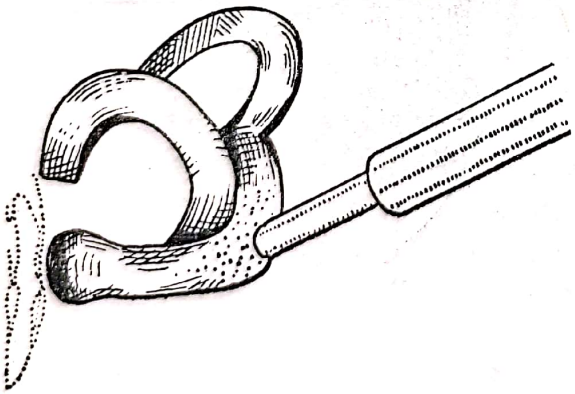


Fig. 84 — Criochirurgia canalului semicircular extern.

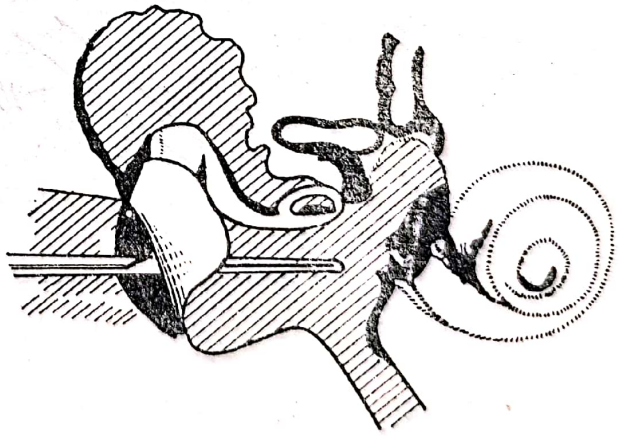


Fig. 85 — Criochirurgia pe promontoriu.

ascuțită a acestuia este orientată spre saculă. La fiecare criză de vertij, sacula se umflă și va picura pe acest cui.

Perforația minusculă a platinei (platino-decompresiunea) a fost propusă de Henri Martin și de profesorul Y. Guerrier în 1968. În

Scanned with OKEN Scanner

esență, este vorba de proiectarea unei perforații minuscule a platinei, de crearea unei ferestre platinare acoperită cu un fragment de spongel, cu scopul de a crea o supapă în crizele de hipertensiune a lichidului endolimfatic.

Aplicarea unor cristale de clorură de sodiu chimic pură la nivelul ferestrei rotunde a fost imaginată de M. Arslan în 1968. Autorul, inspirat din vechile lucrări ale lui Mailloux, introduce la nivelul ferestrei rotunde o mică cantitate de clorură de sodiu cristalizată, chimic pură, care este urmată de o scurgere a perilimfei, prin traversarea membranei ferestrei rotunde (fig. 86). În acest fel se creează un echilibru între perilimfă și endolimfă, cu efect spectacular în hidropizia labirintică.

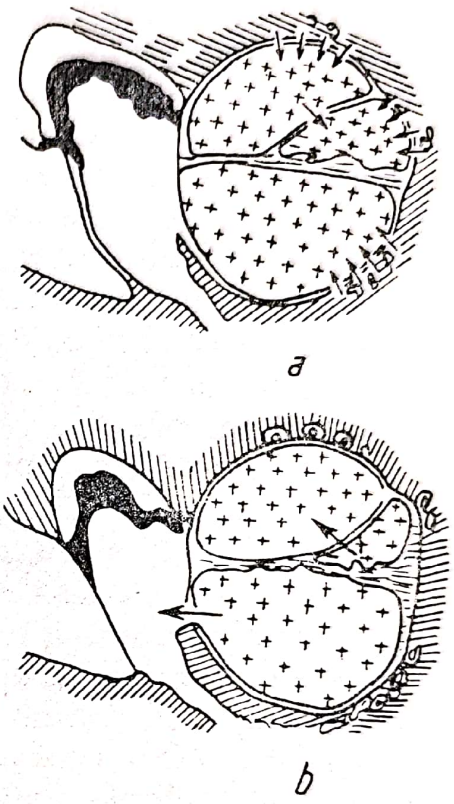


Fig. 86 — Presiunea osmotică exercitată de cristalele de NaCl asupra lichidelor labirintice.

Ca tehnică, după deschiderea casei timpanului și punerea în evidență a ferestrei rotunde, se introduce o mică cantitate de cristale de clorură de sodiu, sterilizate uscat, cu dimensiunea maximă de 1 mm. Urmarea imediată a acestei manopere este o vasodilatație intensă și o ușoară sîngerare. În continuare, se repune lamboul cutaneo-timpanic, iar incizia din conduct se acoperă cu gelfoam. În conductul auditiv extern, se aplică o meșă ca tamponament, care va fi îndepărtată a patra zi după operație. Intervenția este practicată sub tratament profilactic cu antibiotice, timp de circa 6–7 zile. Ajunsă în contact cu membrana ferestrei rotunde, clorura de sodiu produce un nistagmus de iritație de partea operată, care se transformă după 12–16 ore în nistagmus paralitic. Nesiguranța în timpul deplasării și vertijul dispar în cîteva zile de la operație, iar zgomotele auriculare și auzul se ameliorează în săptămînile următoare.

Deschiderea sacului endolimfatic pentru decompresiunea endolabirintică este o intervenție fiziologică care a fost supusă probei timpului. În 1926, profesorul G. Portmann a dedus, după cercetări intense efectuate pe aproximativ 50 000 de secțiuni histologice ale urechii interne la selacieni, că sacul endolimfatic, prelungire endocraniană a labirintului membranos, este o cale de acces ușoară în cazul existenței unei hipertensiuni endolimfatice. Abordarea pe

Scanned with OKEN Scanner

această cale este cu atît mai logică, cu cît nu există pericolul traumatizării funcției cohleare.

Intervenția constă în descoperirea fosetei endolimfatice, de formă triunghiulară, situată pe fața posterioară a stîncii, care este în raport cu sinusul lateral, ce înconjură porțiunea sa externă și inferioară, înainte de a se vărsa în golful jugularei, la nivelul porțiunii externe a găurii rupte posterioare. În treimea sa internă, foseta endolimfatică corespunde cu orificiul apeductului vestibulului ce conține canalul endolimfatic și cu peretele posterior al vestibulului, iar în partea sa caudală, cu fosa jugulară, celulele jugulare și celulele sublabirintice. Treimea mijlocie a fosetei este în raport cranial cu structura osoasă a labirintului și canalul semicircular posterior, iar caudal cu fosa jugulară, de care este separată printr-o mică lamă osoasă. În ceea ce privește treimea externă a fosetei endolimfatice, aceasta corespunde părții postero-interne a antrului, la o distanță care poate să varieze între 1—15 mm, după cum acesta este mai mult sau mai puțin dezvoltat, cît și porțiunii verticale a apeductului Falloppe, ce conține nervul facial.

Datorită acestei situații topografice, apare logică abordarea fosetei endolimfatice prin treimea sa externă. Deoarece sinusul lateral este punctul de reper cel mai constant, sacul endolimfatic trebuie abordat la nivelul triunghiului format în porțiunea cranială printr-o linie care corespunde feței inferioare a antrului, anterior apeductului Fallope, iar posterior sinusului lateral.

Deschiderea sacului endolimfatic (fig. 87), inițiată de G. Portmann și completată între alții de W. House, prezintă o mulțime de variante. În prima figură, se arată printr-o săgeată direcția din care chirurgul poate aborda sacul endolimfatic pe cale mastoidiană. Se prezintă, în continuare, mastoidectomia simplă pe cale retroauriculară, descoperirea sacului endolimfatic, deschiderea acestuia, derivație specială printr-un tub care face legătura cu lichidul cerebro-spinal, acoperirea breșei cu burete de gelatină absorbabilă și comprimarea acestuia cu fascie temporală. De obicei, este suficientă simpla deschidere a sacului, așa cum a inițiat-o G. Portmann, fără a mai fi nevoie de a se face o derivație.

Tehnica intervenției lui G. Portmann constă în 5 timpi operatori.

— *În primul timp*, se face incizia planurilor superficiale la nivelul șanțului retroauricular, pînă la os, și decolarea lor de pe suprafața externă a mastoidei, punîndu-se în evidență spina Henlé și sutura petro-scuamoasă externă.

— *Al doilea timp* este reprezentat de trepanarea mastoidei, efectuată ceva mai jos decît nivelul clasic al pătratului de atac. Prima lovitură de daltă se aplică pe o linie orizontală care trece

Scanned with OKEN Scanner

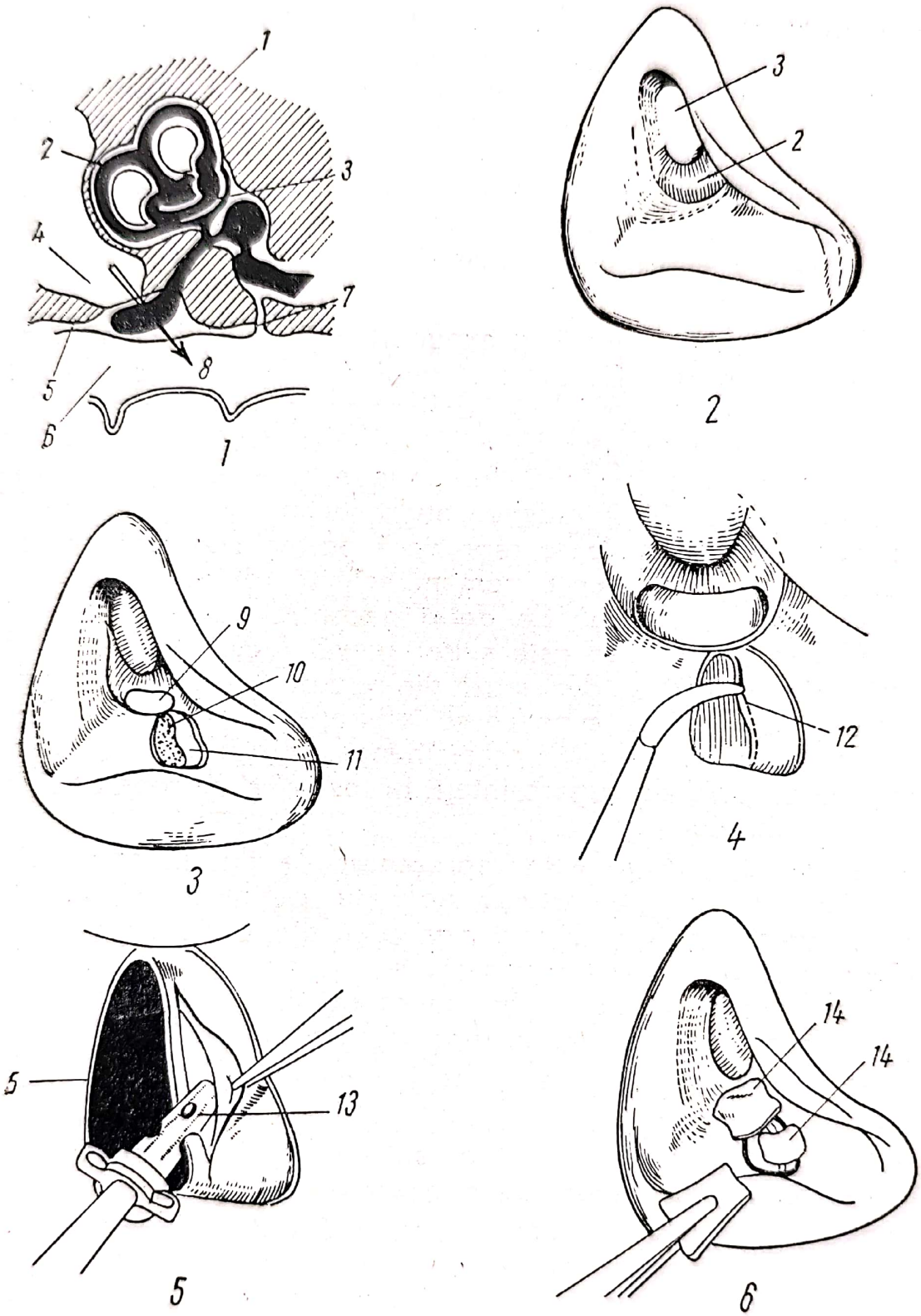


Fig. 87 — Deschiderea sacului endolimfatic (Portmann și House).

1 — Canalul semicircular superior. 2 — Canalul semicircular posterior. 3 — Canalul semicircular orizontal. 4 — Cavitatea mastoidiană. 5 — Dura. 6 — Meningele. 7 — Apeductul cohlear. 8 — Lichidul cerebrospinal. 9 — Cuta albastră a canalului semicircular posterior. 10 — Dura fosei cerebrale posterioare. 11 — Sacul endolimfatic. 12 — Incizia sacului endolimfatic. 13 — Derivație prin arahnoida creierului. 14 — Împachetarea cu burete de gelatină absorbabilă și comprimare cu fascie temporală.

Scanned with OKEN Scanner

sub spina Henlé. Cea de a doua lovitură de daltă se aplică înainte, pe o linie verticală situată la 3 mm în urma marginii posterioare a conductului auditiv, iar cea de a treia lovitură a dălții se aplică orizontal, la 1 cm sub prima. Menționăm faptul că cele trei lovituri de daltă se aplică perpendicular pe suprafața osului, pe cînd la cea de a patra, dalta este ținută oblic pe peretele osos, la 1 cm în spatele celei de a doua lovituri. Acest pătrat de atac servește la descoperirea sinusului lateral prin dăltuirea în profunzime, fără deschiderea antrului.

— *Al treilea timp* constă în expunerea sinusului lateral și a durei mater presinuzale. Cu ajutorul unui decolator fin, se detașează pe o lungime de 3—4 mm cît mai delicat posibil, pe de o parte, învelișul osos al sinusului lateral, iar pe de alta, dura mater care acoperă fața posterioară a stîncii. În continuare, se aplică un protector pentru dura mater, fiind indispensabilă secționarea cu o daltă fină a proeminenței osoase care reprezintă partea cea mai externă a fosetei endolimfatice. Acest moment solicită foarte multă atenție, deoarece printr-o lovitură de daltă necontrolată s-ar putea leza canalul Falloppe în care este situat nervul facial. După ridicarea proeminenței osoase, se decolează din nou dura mater, aducîndu-se înăuntru și ușor în sus, pînă ce se întîlnește o zonă mai aderentă a durei mater la os și o mică proeminență osoasă. În acest moment, se abordează peretele supero-intern al fosetei și se reperează apeductul vestibulului.

— *Al patrulea timp* este reprezentat de deschiderea sacului endolimfatic. După îndepărtarea peretelui petros al sacului endolimfatic, prin ridicarea celei mai mari părți din foseta endolimfatică, se efectuează o puncție exploratoare a sacului, cu un ac foarte fin. În continuare se face o butonieră de 2—3 mm, cu un ac fin de paracenteză sau cu un bisturiu electric fin, pe locul respectiv. Din buzele plăgii, se scurg în acel moment una sau mai multe picături de lichid, clar ca apa de stîncă.

— *În timpul al cincilea*, se face sutura plăgii retroauriculare, cu aplicarea drenajului, în caz de hemoragie în plagă.

Printre incidentele operatorii, menționăm deschiderea involuntară a sinusului lateral, urmată de hemoragie, care impune aplicarea unui tamponament, lăsînd în continuare să se cicatrizeze breșa mastoidiană.

Îngrijirile postoperatorii durează pînă la 10—12 zile, după care bolnavul poate părăsi spitalul.

Ipoteza după care sacul endolimfatic ar fi singurul loc de resorbție al lichidului endolimfatic nu mai este valabilă astăzi. Cerce-

Scanned with OKEN Scanner

tările anatomopatologice și biochimice confirmă că el nu are rol exclusiv în resorbția lichidului endolimfatic.

Deschiderea sacului endolimfatic după metoda G. Portmann prezintă și unele variante fie în legătură cu calea de acces, fie cu deschidereea sacului.

Aubry și Pialoux au utilizat în două cazuri calea endocraniană, identică cu aceea pentru secțiunea perechii a VIII-a.

Yama Kawa și Toshi Naito utilizează același act operator ca G. Portmann, pînă ce repereză sacul endolimfatic. Din acel moment, ei deschid dura mater printr-o incizie în formă de L reclinată înapoi și practică o mică deschizătură în peretele intern al sacului endolimfatic, prin care îl pun în legătură directă cu lichidul cefalorahidian. După aceea, dura mater se reașează și se închide. Rezultatele obținute de profesorul Naito sînt comparabile cu acelea ale profesorului G. Portmann.

William House modifică tehnica inițială a profesorului G. Portmann, creînd o fistulizare permanentă a sacului endolimfatic în spațiile subarahnoide, prin deschiderea sacului, aproape de marginea sa superioară, pînă la peretele intern. În interiorul sacului endolimfatic introduce un tub de silicon, care face legătura între acesta și lichidul cefalorahidian. Închiderea sacului se face prin aplicarea unei grefe musculare sau aponevrotice și compresiune suficientă pentru a evita scurgerea lichidului cefalorahidian.

John Shea aduce o modificare minoră la tehnica House, înlocuind tubul de silicon cu un dren.

George Shambaugh aplică o grefă pediculată de mușchi temporal pentru închiderea sacului endolimfatic, cu scopul de a obține o vascularizație suplimentară a peretelui sacular, ce ar putea contribui la absorbția lichidului endolimfatic.

Toate aceste intervenții răspund principiului formulat de Georges Portmann în 1926, acela de a restabili fiziologia normală a urechii interne patologice prin deschiderea sacului endolimfatic. Proba timpului a arătat că această intervenție rămîne o alternativă de elecție.

Chirurgia nervului vestibular (neurotomie, neurectomie).

Neurotomia vestibulară aplicată ulterior rezecției nervului coarda timpanului și a nervului Jacobson, după tehnica lui Rosen, se efectuează fie pe *cale posterioară suboccipitală*, fie pe *cale extradurală* după procedeul House.

Calea posterioară suboccipitală a fost recomandată de Dandy. După ce se rade părul de pe capul bolnavului, acesta este culcat în decubit ventral și flexie maximă, pînă ce bărbia ajunge la stern. Spre a contribui la micșorarea sîngerării, masa de operație se

Scanned with OKEN Scanner

așază în poziție declivă. Tehnica acestei operații constă din 10 timpi operatori: incizia, expunerea zonei de trepanare, trepanația, deschiderea durei mater, deschiderea cisternei posterioare, deschiderea cisternei laterale ponto-cerebeloase, inspecția unghiului ponto-cerebelos, izolarea nervului auditiv, secționarea nervului și sutura lui.

Avînd ca puncte de reper marginea posterioară a mastoidei și protuberanța occipitală externă, incizia se începe la 3 degete de protuberanța occipitală externă, urmează apoi o curbură supero-externă și coboară, aproape vertical, pe marginea posterioară a mastoidei, sub formă de potcoavă.

După incizia tegumentelor, care este hemoragică și necesită coagularea vaselor sîngerînde, se expune zona de trepanare. Pentru aceasta, se incizează și periostul, decolîndu-se într-un singur bloc întregul lambou cutaneo-musculo-periostic. Chiar și în acest moment poate să rezulte sîngerare din vena mastoidiană. În ceea ce privește decolarea inferioară, ea trebuie să evite plexul venos suboccipital, iar pentru expunerea regiunii operatorii utilizăm un depărtător special cu care tragem lamboul în jos. La două laturi de deget sub linia curbă, se trepanează cu o freză mare o porțiune din os, care este lărgită în continuare cu o pensă mușcătoare, realizînd o suprafață trepanată de formă ovalară, întinsă în porțiunea supero-externă pînă la unghiul postero-superior al mastoidei, iar în cea caudală pînă aproape de gaura occipitală.

În centrul zonei trepanate, se practică o butonieră în dura mater, se introduce un decolator pe sub dura și se ridică cu ajutorul unei lame metalice, făcîndu-se o incizie în cruce a acesteia pînă la marginea trepanației. Cele 4 lambouri ale durei mater se îndepărtează, iar masa cerebrală are tendința să hernieze. Se introduce o lamă metalică pe partea postero-inferioară a cerebelului, îndepărtîndu-se extern și cranial masa cerebeloasă.

În această situație, fie că cisterna posterioară se deschide de la sine, fie că este necesară deschiderea ei cu un ac de aspirație. Pentru deschiderea cisternei laterale ponto-cerebeloase, lama depărtătoare este așezată între fața externă a cerebelului și fața posterioară a stîncii, astfel că pe măsură ce aspirăm lichidul, masa cerebeloasă se îndepărtează de fața posterioară a stîncii.

În astfel de condiții, după retragerea înăuntru și înapoi a masei cerebeloase, este posibilă inspecția unghiului ponto-cerebelos. Cu multă ușurință se poate recunoaște în partea caudală *foramen jugulare* cu formațiunile anatomice respective, iar în partea cranială a feței dorsale a stîncii se observă pătrunderea în conductul auditiv intern a facialului și a nervului iauditiv. Cu ajutorul unui cîrlig fin și bont, se încarcă nervul auditiv, după ce se izo-

Scanned with OKEN Scanner

leză de facial, care este situat sub el. În acest moment, fie cu un foarfece fin, fie cu un bisturiu în formă de seceră sau cu un neurotom special, se secționează numai fibrele nervului vestibular așezate în cordonul postero-inferior al nervului, în raport cu poziția bolnavului. Sutura durei mater se face cu fir de lînă, după care se suturează lamboul în două straturi, iar între dura și lambou se lasă un dren, timp de 48 de ore.

După statistica lui Dandy, în cazul secțiunii complete a perechii a VIII-a, dispariția vertijului se observă în 91,6%, ameliorare în 2,3% și stare staționară în 8,1% din cazuri. În cazul secțiunii parțiale a nervului vestibular, s-au obținut în 90,4% din cazuri dispariția vertijului, în 5% ameliorări și numai în 4,7% din cazuri, starea a rămas staționară, deci fără diferențe semnificative. Totuși, este de menționat că în cazul secțiunii parțiale, zgomotele auriculare au diminuat în 32%, iar auzul s-a îmbunătățit în 9,5% din cazuri (Green și Douglas). Secțiunea completă a perechii a VIII-a a fost însoțită în 9,2% din cazuri de paralizia feței, complicație serioasă și permanentă, care a fost de numai 1,7% în secțiunile parțiale.

Calea extraduralã, procedeul W. F. House, pentru secțiunea nervului vestibular la nivelul fosei cerebrale mijlocii, evită, pe de o parte, pericolele din regiunea ponto-cerebeloasă, iar, pe de altă parte, face ca intervenția asupra nervului vestibular să fie mult mai simplă, acesta fiind separat de nervul cohlear la ieșirea din conductul auditiv intern. Totuși, această intervenție impune o cale de abordare largă, cu volet mare, precum și decolarea durei mater pe toată întinderea feței antero-superioare a stîncii. În această situație, putem identifica anterior artera meningee mijlocie, iar după aceea eminența arcuată, orificiile nervilor petroși și ganglionul geniculat. Cu multă atenție se aplică freza, spre a nu leza canalul semicircular superior situat înapoi, cohleea care este așezată înaintea facialului, iar înăuntru marele nerv petros superficial. Freza se manevrează cu multă atenție pe peretele superior al conductului auditiv intern, protejînd manșonul durei mater. Prin incizarea acestuia sînt puse în evidență toate formațiunile conductului auditiv intern. Secționarea nervului vestibular la nivelul conductului auditiv intern se face din afară înăuntru, îndoindu-i capetele înăuntru și în afară cu multă grijă, spre a nu leza facialul și a evita reunirea lor.

Neurectomia vestibulară este un alt procedeu chirurgical recomandat în cazul cînd conductul auditiv intern este deschis (fig. 88). Ca urmare a rezecției anastomozelor acustico-faciale, neurectomia vestibulară, pe cale transtemporală sau translabirintică anterioară,

Scanned with OKEN Scanner

prezintă avantajul conservării auzului prin păstrarea nervului auditiv. În neurectomia pe cale transtemporală, se practică excizia unui segment al nervului vestibular care cuprinde și ganglionul Scarpa. Prin secționarea filetelor nervoase anastomotice vestibulo-faciale,

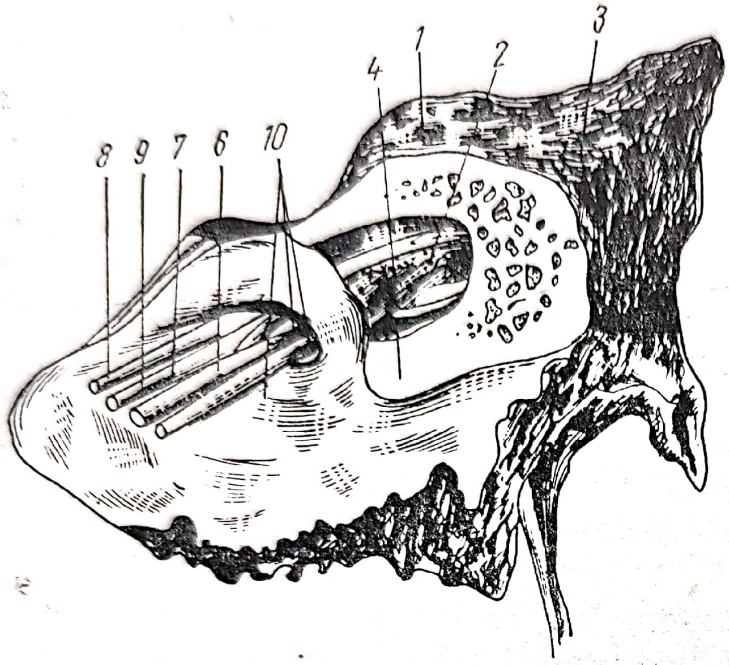


Fig. 88 — Conductul auditiv intern drept, avînd îndepărtată o parte din peretele supero-posterior.

1 — Eminența arcuată. 2 — Nervul utricular. 3 — Apertura externă a apeductului vestibular. 4 — Nervul sacular. 5 — Ganglionul vestibular Scarpa. 6 — Nervul vestibular. 7 — Nervul cohlear. 8 — Nervul intermediar Wrisberg. 9 — Nervul facial. 10 — Orificiul conductului auditiv intern.

se izolează nervul vestibular de nervul facial. Nervul utriculo-ampular ce constituie ramura vestibulară superioară, ca și nervii posteriori sacular și ampular, ce alcătuiesc ramura vestibulară inferioară, sînt despărțiți la nivelul crestei transverse cu ajutorul bisturiului electric. După disecția completă a fibrelor nervului vestibular, identificarea și secționarea celor care sînt atașate cohlearului, se practică excizia trunchiului vestibular cu ajutorul unui foarfece mic. Se va avea grijă să nu fie lezate micile artere din conduct, care sînt situate în porțiunea anterioară a acestuia, între nervul facial și nervul cohlear, de asemenea să nu fie lezată bucla periculoasă a arterei cerebeloase. Menționăm că înainte de excizia nervului vestibular, este bine a se face electrocoagularea arteriolei pentru ganglionul vestibular. În ceea ce privește sîngerarea din vasele vestibulare restante, ea se oprește spontan, fiind minimă. În continuarea neurectomiei, se secționează dura mater de pe acoperișul conductului auditiv intern pentru a putea fi acoperit cu o grefă pediculată de mușchi temporal.

Procedeul Fisch de neurectomie vestibulară, cu îndoirea capetelor secționate, precum și excizia ganglionului vestibular este de preferat față de neurectomia vestibulară simplă a lui House, prin faptul că regenerarea fibrelor nervoase nu mai este posibilă.

Scanned with OKEN Scanner

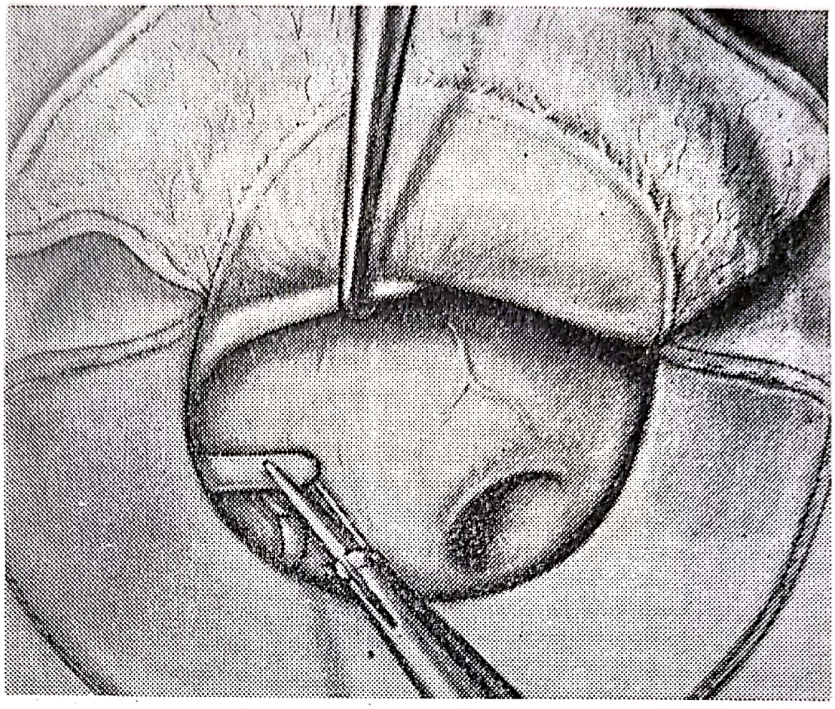


Fig. 89 — Calea de acces translabirintică anterioară de partea dreaptă. După deschiderea casei timpanului, ca pentru chirurgia scăriței, se reclină sau se ridică oscioarele (după Portmann M. și colab.).

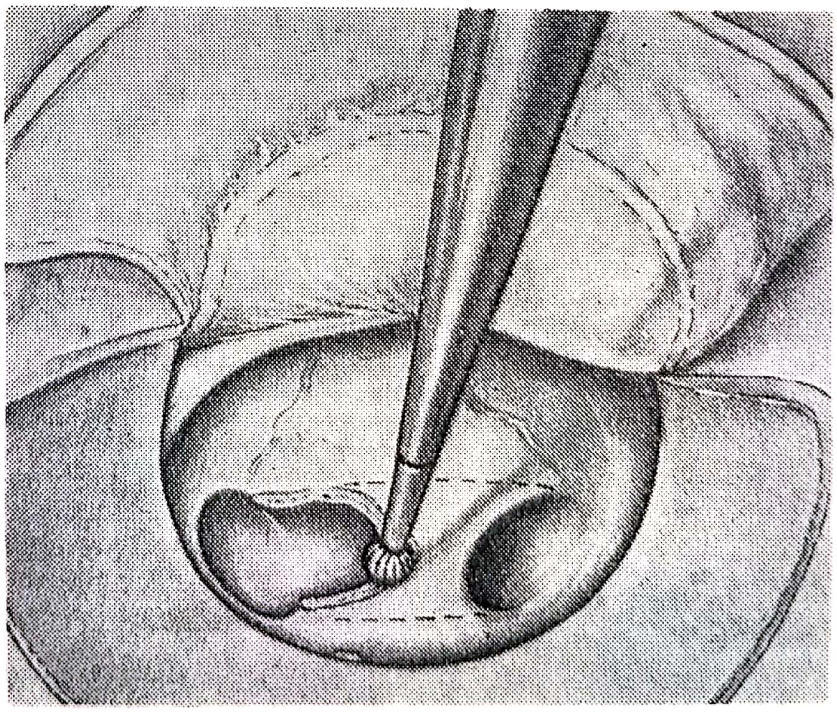


Fig. 90 — Calea translabirintică anterioară de partea dreaptă. Se efectuează frezarea promontoriului și deschiderea urechii interne (după Portman M. și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

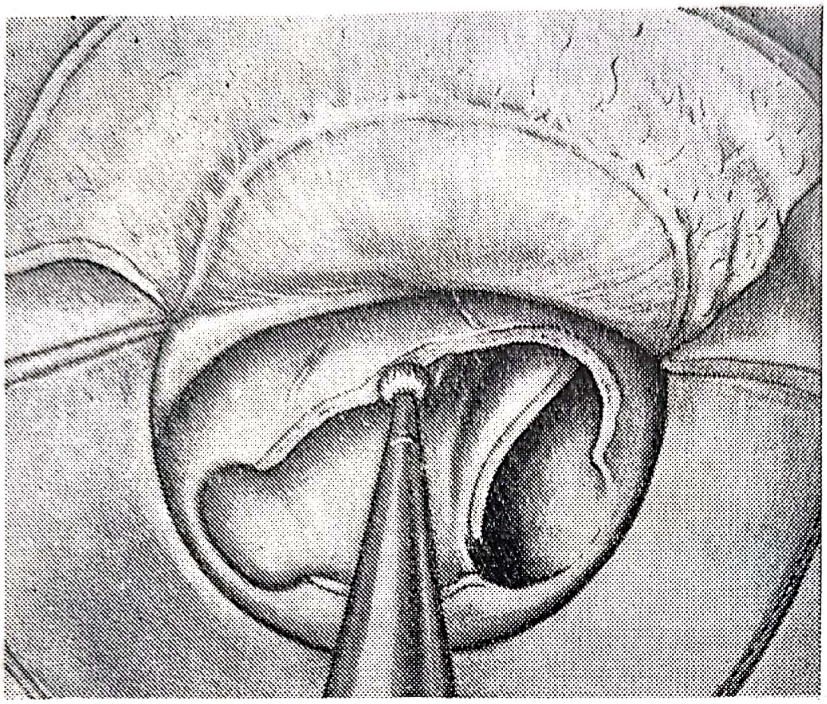


Fig. 91 — Calea translabirintică anterioară de partea dreaptă. În vederea expunerii vestibulului și a cohleei se procedează în continuare la frezarea peretelui intern al casei timpanului (după Portmann M. și colab.).

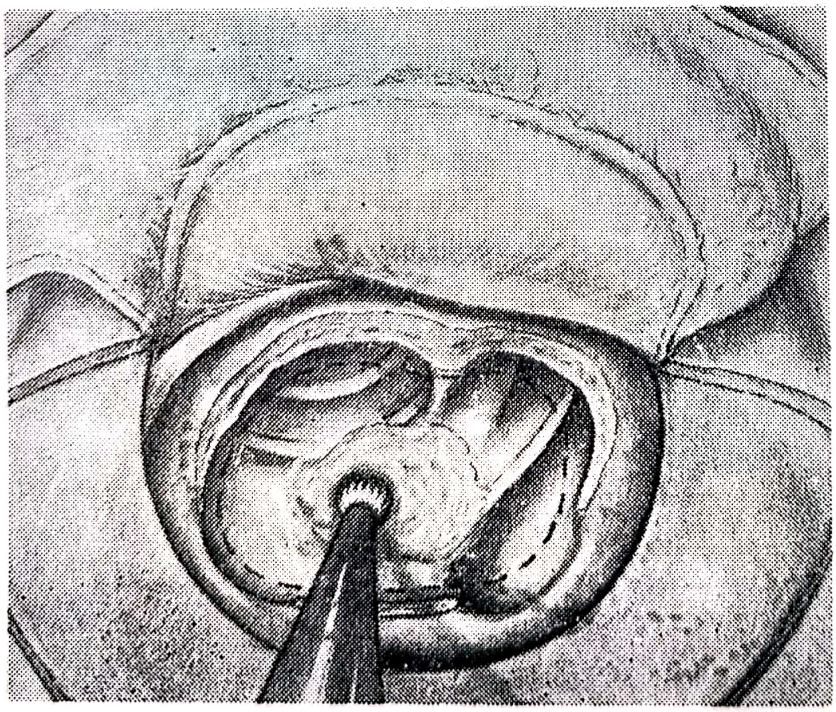


Fig. 92 — Calea translabirintică anterioară de partea dreaptă. Se continuă cu frezarea conductului auditiv intern. (după Portmann M. și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

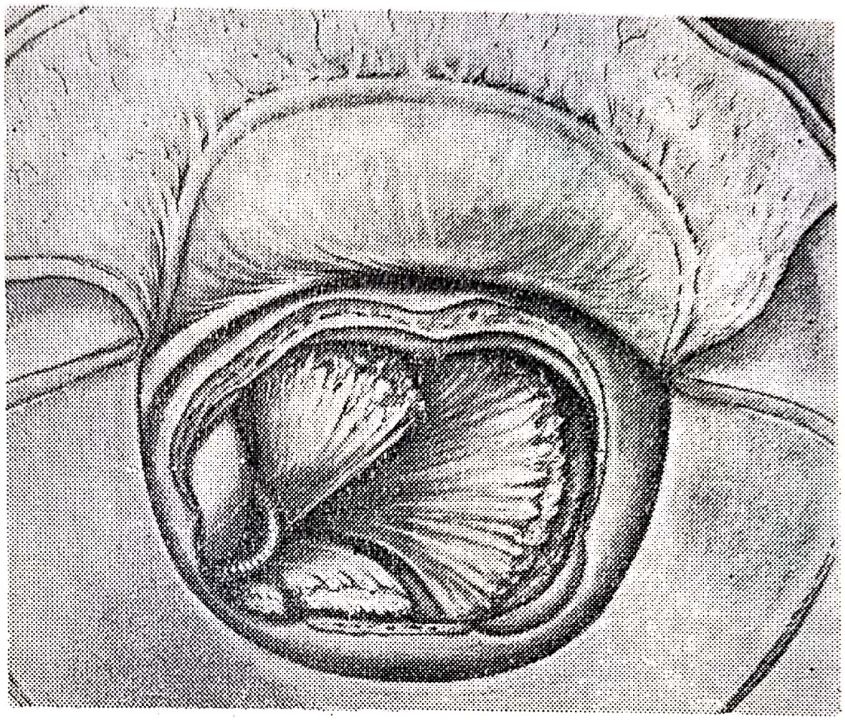


Fig. 93 — Calea translabirintică anterioară de partea dreaptă. Prin deschiderea conductului auditiv intern se evidențiază nervul facial în stînga, nervul cohlear în sus și la dreapta, iar cei doi nervi vestibulari, în partea inferioară (după Portmann M. și colab.).

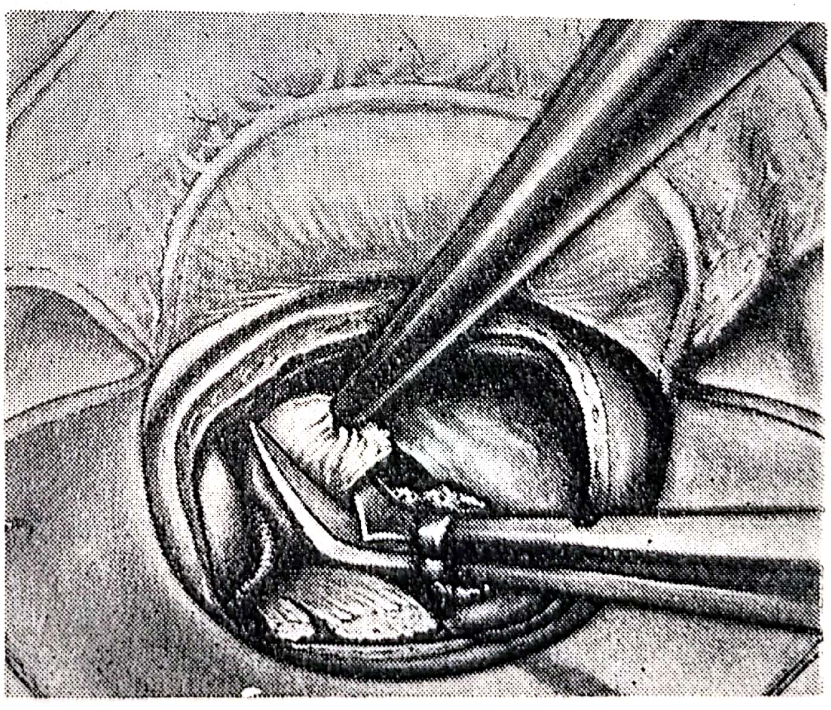


Fig. 94 — Calea translabirintică anterioară de partea dreaptă, evidențiind neurectomia (după Portmann M. și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

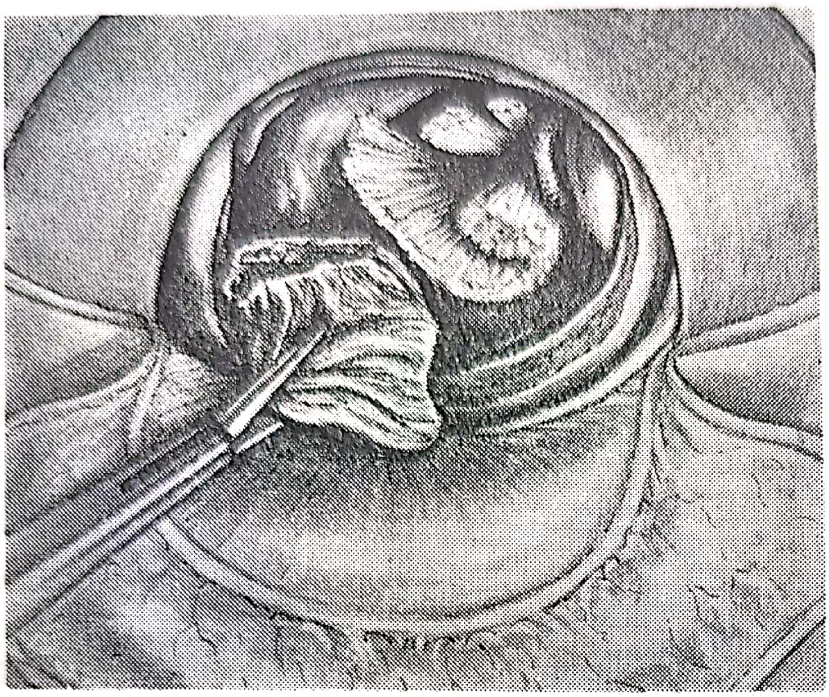


Fig. 95 — Calea translabirintică anterioară de partea dreaptă în care se asigură etanșeizarea conductului auditiv intern. Pentru a evita fistula de lichid cefalorahidian se aplică un fragment de mușchi (după Portmann M. și colab.).

Prin această intervenție rezultă, totodată, o decompresiune, fiind îndepărtat un segment din nervul vestibular și se intensifică irigația cohleei, prin mărirea fluxului sanguin în vasele cohleare restante.

Neurectomia pe cale translabirintică anterioară (transvestibulară, transmeatală) permite o abordare directă (fig. 89–95), însă fără riscul lezării nervului facial în cea de a doua porțiune a acestuia (Portmann M. și colab.).

Menționăm faptul că secțiunea nervului vestibular este mult mai traumatizantă pe cale suboccipitală, datorită deplasării cerebelului, comparativ cu calea de acces transtemporală sau cu cea translabirintică anterioară, prin care este posibilă și o separare mai bună a nervilor, în fundul conductului auditiv intern.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

1. ABOULKER P., PIALOUX P. – Syndromes vestibulaires et nystagmographie, Arnette, Paris, 1956.
2. ALOIN H. – L'influence vasomotrice sur les troubles auditifs, *J. franç. Oto-rino-laryng.*, 1957, *6*, 158–189.
3. ALPERS J. BERNARD – Vertigo and dizziness, Grune & Stratton, New York–Londra, 1958.
4. ALTMANN F. – Morbus Ménière, *Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk.*, 1955, *2*, 1–79.
5. ALTMANN F. – Entzündliche und degenerative Erkrankungen des peripheren cochlear und vestibular Neurons, *Fortschr. Hals-Nas-Ohrenheilk.*, 1955, *2*, 80–145.
6. APOSTOL N. – Patologia urechii interne. În: „Oto-rino-laringologie", vol. II, Ed. medicală, București, 1964, p. 363–438.
7. ARSENI C., SAMITCA D. C., BOTEZ M. I. – Elemente de diagnostic neurochirurgical, Ed. medicală, București, 1958.
8. ARSLAN M. – Le syndrome vestibulaire nucléo-reticulaire d'origine toxique ou vasculaire, *Rev. Oto-neuro-ophtal.*, 1964, *36*, 5, 265–270.
9. ARSLAN M. – Ultrasonic destruction of the vestibular receptions in severe Ménière's disease, *Laryngoscope (St. Louis)*, 1964, *74*, 9, 1 962–1 982.
10. ASCHAN G., STAHLE J. – Nystagmus in Ménière's disease, *Acta oto-laryng. (Stockh.)*, 1957, *47*, 189–201.
11. AUBIN A. – L'appareil vestibulaire, Presses Universitaires de France, Paris, 1957.
12. AUBRY M., PIALOUX P. – Maladies de l'oreille interne et oto-neurologie, Masson et Cie, Paris, 1957.
13. AUSTIN D. F. – Short term study of endolymphatic shunt operation, *Arch. Otolaryng.*, 1965, 81, 359–364.
14. BAGMANOV V. M. – Electropulsografia v kliniceskoi praktike. În: „Labirintologhia", Celiabinsk, 1971.
15. BARBER H. O., FREDRICKSON J. M. – Current studies in otoneurologie, AG Karger, Basel, 1973.
16. BEHRMAN S. – Vestibular epilepsy, *Brain*, 1955, 78, 471–486.
17. BENDER M. B. – Pathways mediating vertical eye movements. *Trans. Amer. neurol. Ass.*, 1959, *84*, 159–161.

Scanned with OKEN Scanner

Vertigos — pathology and therapeutics of the vestibular system

The present monograph deals with a subject of a peculiar practical and theoretical interest, being of utility both for consulting general practitioners and for physicians belonging to different specialities (otorhinolaryngology, neurology, neurosurgery, ophtalmology, endocrinology, psychiatry, internal medicine, appraisement of working capacity etc.).

The general section contains 4 chapters, treating of the structure and functions of the vestibular system. The first two chapters of morphology (anatomy, structure and ultrastructure) are followed by Chapter III concerning the physiology of the vestibular system (functioning of the semicircular ducts and their role in the measuring of angular-radial acceleration; functioning of the maculae and otoliths and their role in the measuring of linear-rectilinear or tangential acceleration; functional integration of the vestibular system; exploratory stimulation of the vestibular system; role of the vestibular system in the control of posture). Chapter IV deals with the physiopathology of vertigos.

This section of the work may excite the interest of any physician and lead to the starting of new researches necessary to widen the horizont of knowledge in this field. Moreover, the data set forth succed in making the reader understand the complex problems involved by vertigos.

The special section is exposed in 3 chapters treating of the exploration of the vestibular system, the clinic of vertigos and their therapeutics. In Chapter V is described the exploration of the vestibular system; the spontaneous manifestations and provoked reactions (classic and modern investigation tests) are discussed. Through the informations offered, Chapter VI regarding the clinic of vertigos, dominant manifestations in the pathology of the vestibular system, tries on the one hand to elucidate the etiopathogenesis of this disorder

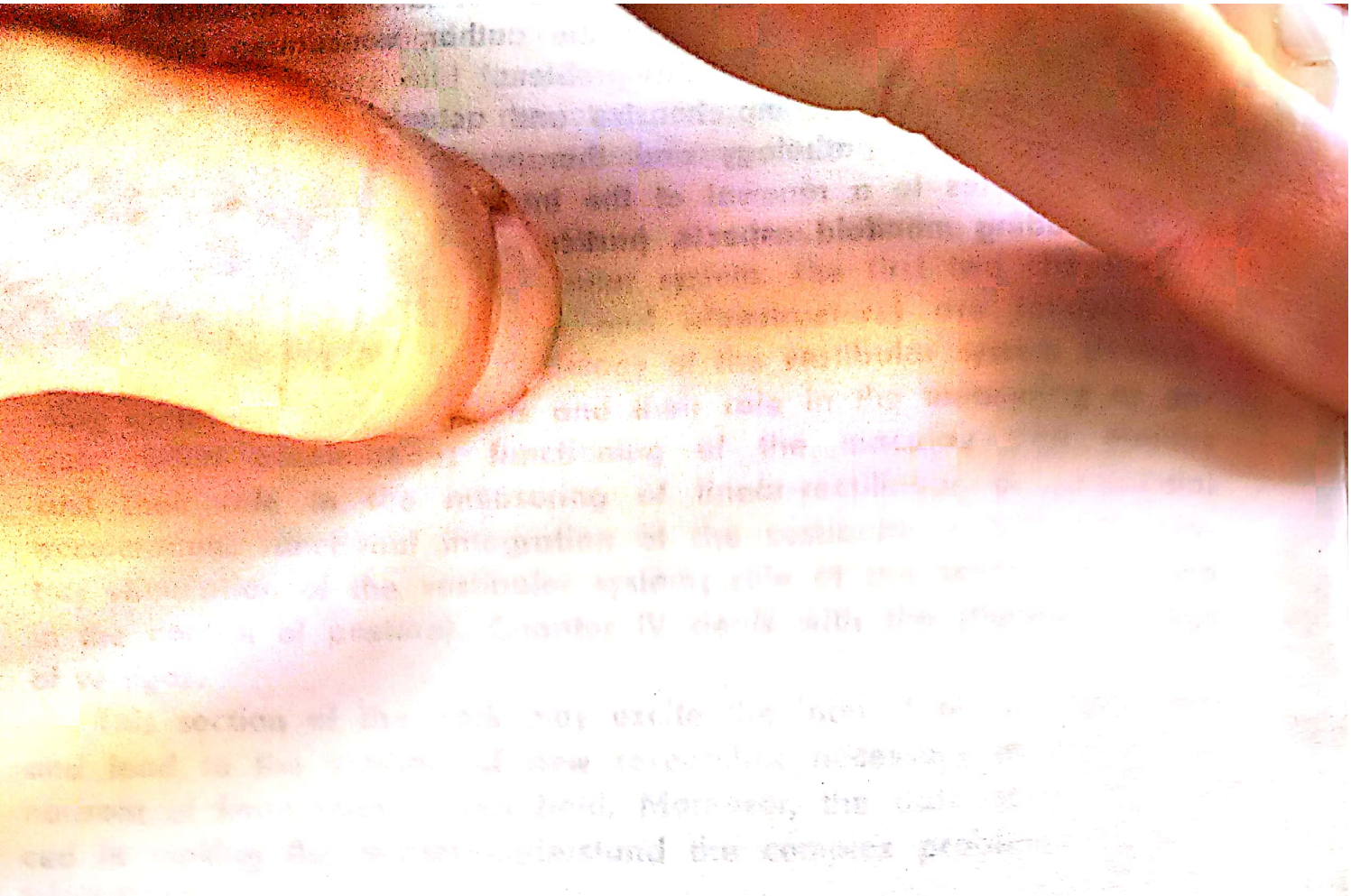
Scanned with OKEN Scanner

and, on the ohter hand, to establish the topographical diagnosis. With the aim of a better understanding of verigos, having their cause in the diseases of the vestibular system, the latter are systematized in peripheral disease, affecting the labyrinth; retrolabyrinthine diseases, through lesions of the vestibular nerve; central diseases, through neurologic disorders and sequelae of head injuries. The thorough study of vertigos discloses sometimes certain incertitude limits between the true vertigos and the multitude of false vertigos. The fact that the disturbances of the vestibular system characterized by vertigos are the result of various causes represents a serious reason to explain the lack of uniform drug or surgical therapy as it comes from Chapter VII, the last of the work, regarding the treatment of vertigos.

The work synthetizes 188 literature references, judiciously selected and of actuality, among which are not lacking Romanian references and personal contributions of the author, concerning the study and the practical character of this problem.

Through this comprehensive and actual content, the monograph: „Vertigos" – pathology and therapeutics of the vestibular system" contributes to a renewal of the interest of any physician, in a field including manifold aspects, particularly important in medical practice.

Scanned with OKEN Scanner



Tehnoredactor N. Panaitide

Bun de tipar la 12 04 1978
Format 16/61×86
Hîrtie
Coli de tipar 14,75
Tiraj 8410 ex (8300+80 S.P.+30 pt. expoziții)

Tiparul executat la I.P. Sibiu

Scanned with OKEN Scanner